NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA

CONGESTION CÉRÉBRALE

PAR

A. REGNARD

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE (PRIX ESQUIROL).



PARIS,
ADRIEN DELAHAYE, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 1.

1868.

STRASBOURG, IMPRIMERIE DE J. H. ED. HEITZ.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA

CONGESTION CÉRÉBRALE.

AVANT-PROPOS.

On est surpris, en y regardant de près, de trouver la plupart des faits pathologiques, en dehors des recherches récentes, étayés sur des bases d'autant plus fragiles qu'elles sont plus solides en apparence. L'hémorrhagie cérébrale, par exemple, négligée depuis longtemps, était considérée comme parfaitement connue dans tous ses détails. Cependant, MM. Charcot et Bouchard, à la suite d'une étude rigoureuse et toute récente, ont dû remanier de fond en comble sa pathogénie et son histoire.

En ce qui concerne particulièrement la congestion cérébrale, c'est le chaos le plus complet. J'ai tenté, non sans succès, je l'espère, d'éclairer un coin de ces ténèbres. Eloigné, malgré moi, depuis trois ans, du foyer de l'observation directe, de l'hôpital, je n'ai pas cessé de me tenir au courant des progrès de la médecine en France, et surtout à l'étranger — qui nous envahit. Invasion bienfaisante que je travaille, pour ma part, et de toutes mes forces à étendre et à propager.

Du reste, je n'ai manqué ni d'appui, ni d'encouragements. Interne de M. Baillarger, j'ai été initié par lui à la connaissance des maladies mentales. Plus tard, et tout récemment, deux maîtres qui ne se séparent ni dans leurs travaux, ni dans leurs bienfaits, MM. Charcot et Vulpian ont mis à ma disposition leur savoir et leur expérience. Je les en remercie : et sous leurs auspices, je prends place dans cette École de la Salpêtrière à peine naissante et déjà illustre, grâce à la devise des maîtres et des élèves : le travail !

Enfin, je serai suffisamment payé de mes peines, si je puis me réclamer en outre, de l'amitié d'hommes comme MM. Moleschott et Büchner : de celle du plus illustre représentant de la science moderne, M. Rüdolph Virchow, le grand patriote allemand, auquel je tiens à offrir publiquement le témoignage de mon entière et complète admiration.

PREMIÈRE PARTIE.

DE LA NON EXISTENCE DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE COMME ENTITÉ MORBIDE.

Il n'existe pas de congestion cérébrale, pas de réplétion des vaisseaux de l'encéphale capable de produire, par le seul fait de la compression, les phénomènes de l'apoplexie.

Voilà une vérité qui est pour ainsi dire dans l'air, à peu près proclamée tous les jours sous forme de *postulatum* à la Salpêtrière surtout, et que j'entreprends de démontrer dans la première partie de ce mémoire. La congestion cérébrale, comme entité morbide, doit perdre dans le cadre nosologique, la place qu'elle y a occupée trop longtemps. Déjà l'anémie lui a enlevé le meilleur de son contingent : nous espérons le réduire à zéro.

Mais s'il n'existe pas de maladie, d'entité congestive ayant ses symptômes réguliers, presque toujours subits et plus ou moins caractéristiques, il ne s'en suit pas que le cerveau ne puisse être, comme tout autre organe, le siége d'hyperémies circonscrites ou généralisées ; dans une deuxième partie, nous étudierons la séméiologie si intéressante et si incomplétement tracée, chez nous au moins, de ces congestions. Nous aurons là encore, plus d'une erreur à rectifier, plus d'un préjugé à combattre et à renverser : c'est là un travail, qu'on le trouve bon ou mauvais, dans lequel l'on ne nous reprochera pas d'être novice. Nous l'estimons, quant à nous, aussi utile et indispensable qu'aucun autre.

CHAPITRE PREMIER.

De la circulation intra-cranienne.

On s'est souvent mépris sur le rôle véritable de l'école dite médicale d'observation. Succédant au dogmatisme exagéré de notre grand Broussais, elle tomba dans un empirisme qui rappelle les plus mauvais jours de la médecine; celle-ci parut réduite un moment à n'être plus qu'une annexe de la statistique. Et en vérité, lorsque le regretté Malgaigne tonnait contre l'ontologie du haut de la tribune académique, et jettait à ses adversaires le nom de Bacon comme un rappel à la réalité, à l'expérience et à l'observation, il restait encore en deça du but.

Bacon n'est pas, comme on se l'imagine trop souvent, le père de l'école empirique moderne. «L'empirique, dit-il, semblable à la fourmi, se contente d'amasser et de consommer ensuite ses provisions. La vraie philosophie fait comme l'abeille: elle ne se repose pas uniquement, ni même principalement, sur les forces naturelles de l'esprit humain, et cette matière qu'elle tire de l'histoire naturelle, elle ne la jette pas dans la mémoire telle qu'elle l'a puisée dans ces deux sources, mais après l'avoir ainsi travaillée et digérée, elle la met en magasin [1].» Voilà nettement et admirablement formulé l'esprit de cette grande école Baconienne à laquelle je me fais gloire d'appartenir: école qui n'est pas seulement, comme on l'a dit, celle du fait brut; car elle réalise selon le vœu de l'illustre chancelier, l'étroite alliance de ces deux facultés, l'expérimentale et la rationnelle, union qui jusqu'à lui n'avait point été formée.

Ceci n'est pas un hors d'œuvre. Car sous prétexte de réalité, de constatation pure et d'exactitude, l'école, dite

[1] *Novum organum*, I, 95.

d'observation, nous a tracé une histoire de la congestion cérébrale en grande partie fantaisiste et controuvée. A part le remarquable travail d'Andral, les auteurs français modernes se sont copiés les uns les autres sans s'inquiéter de la véracité ou seulement de la possibilité des faits affirmés.

Les Anglais sont ceux qui ont le plus travaillé sur ce sujet, et si le résultat n'a pas été satisfaisant, il faut au moins leur tenir compte des louables efforts qu'ils ont tentés. Au moins ont-ils été les premiers à se demander si le cerveau pouvait se congestionner ; malheureusement ils ont conclu comme nous allons le voir, à la négative.

Nous trouvons dans Monro une proposition très-nette à cet égard. «Le cerveau, dit-il, étant, comme tous les organes, d'une certaine densité, à peu près incompressible, la quantité de sang qu'il renferme est toujours la même dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, pendant la vie comme après la mort [1].»

Voilà qui est au moins étrange : Kellie se chargea de la démonstration [2]. Bien que relatées dans la remarquable thèse de M. Ehrmann [3], ses expériences sont assez peu connues et en même temps assez instructives, pour que nous les résumions ici.

Il fit périr des animaux d'hémorrhagie : et tandis qu'à l'autopsie tous les organes étaient pâles et exsangues, le cerveau seul fut trouvé dans son état normal, peut-être plus injecté que d'habitude. D'autre part, il fit remarquer que chez les pendus, types de congestion cérébrale *a priori*, le cerveau était normal aussi, plutôt pâle. — Enfin pour montrer que la pesanteur n'avait aucune influence sur les variations de quantité du sang dans les vaisseaux cérébraux, il procéda ainsi. Deux chiens tués par l'acide prus-

[1] *Observations on nervous system*. 1783.

[2] *Méd. chir. Transactions of Edinburgh*, t. I.

[3] Recherches sur l'anémie cérébrale, thèse, Strasb. 1858.

sique, furent pendus immédiatement, l'un par les pieds, l'autre par les oreilles, et restèrent accrochés durant 24 heures. A l'autopsie, on trouva la même quantité de sang, le même aspect à-peu-près, dans les deux cerveaux.

A la suite de ces expériences aussi fameuses que mal instituées, des hommes comme Abercrombie[1], Rochoux sans compter d'autres moins connus, tels que Watson[2] et Clutterbuck[3] se rangèrent à l'opinion de Kellie.

M. Foville écrivit même, sous cette influence «que chez les animaux qu'on tue par hémorrhagie, tandis que tous les viscères sont pâles et exsangues, les centres nerveux deviennent seuls le siège d'une hypérémie veineuse fort remarquable.» Quelques-uns franchirent le pas et tirèrent hardiment les conclusions de ces prémisses, affirmant que dans les hémorrhagies fatales, la mort arrive par apoplexie.

Dans un mémoire infiniment remarquable, Burrows, à l'aide d'expériences ingénieuses fit justice de ces paradoxes[4].

D'abord, pour ce qui concerne la soi-disant invariabilité du contenu sanguin dans le crâne même après la mort, il prit deux lapins, A et B, tua le premier, A, par section de la carotide; le second fut étranglé. Sur le cou du lapin A, il appliqua immédiatement après la mort par hémorrhagie, une ligature pour empêcher l'arrivée ultérieure du sang dans les vaisseaux cérébraux. Quant au lapin B, la ligature qui l'avait étranglé fut laissée en permanence. Les deux cadavres restèrent étendus 24 heures sur une table. L'autopsie confirma les prévisions de l'expérimentateur : le cerveau du lapin A était exsangue, celui du lapin B, énormément congestionné.

1 Des maladies de l'encéphale etc., trad. Gendrin, 1830.

2 *Medical gazet*, t. 27.

3 *Cyclopedia of pratical medicine.*

4 Burrows. *Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes.* Traduit de l'anglais par Posner.

Restait l'expérience des deux chiens pendus l'un par les pieds, l'autre par les oreilles, et l'état analogue de leurs cerveaux au bout de 24 heures de suspension. «J'en conclus, dit Burrows, que la pesanteur, tout au contraire de l'opinion de Kellie, et la position du corps avaient sur la quantité du sang accumulé dans le cerveau une influence considérable[1].

Il prend deux lapins, les tue par l'acide prussique et les suspend vingt-quatre heures, l'un par les pieds, l'autre par les oreilles. Au bout de ce temps, et avant de les décrocher pour l'examen, une ligature est appliquée au cou de chacun d'eux. A l'autopsie, on trouve exsangue le cerveau du lapin pendu par les oreilles, énormément distendu et congestionné celui de l'animal accroché par les pieds.

Ainsi se trouvait réfutée victorieusement l'erreur de Kellie et d'Abercrombie. On était désormais forcé d'admettre que le cerveau, comme tous les autres organes, est susceptible de recevoir des quantités de sang variables: du moins après la mort. Mais comme l'argumentation des partisans de l'invariabilité reposait sur des faits tout mécaniques: comme ils prétendaient de plus, prouver cette invariabilité chez le vivant par la considération même de son existence supposée sur le cadavre, l'échafaudage mal construit de leurs théories s'écroulait du même coup tout entier.

Du reste, antérieurs à Magendie, ils ne pouvaient avoir une connaissance exacte de la circulation cérébrale. C'est ici un point capital et indispensable dans la question qui nous occupe. Aussi devons-nous, avant tout, fixer les idées et résumer l'état actuel de la science à cet égard. Les détails n'en sont pas encore tellement répandus et définitifs, que nous ne puissions trouver quelque intérêt à cette étude.

Nous n'insisterons pas sur l'hexagone artériel, pro-

[1] *Loc. cit.*, p. 14.

duit des vertébrales et des carotides, sur les sinus situés à la convexité et creusés dans des dédoublements à peu près inextensibles de la dure-mère. Nous rappellerons, en deux mots, l'existence autour des petits vaisseaux de l'encéphale et de la pie-mère de la gaine de Robin, laquelle paraît se souder et se confondre avec la tunique des capillaires proprement dits.

Mais en dehors de la substance nerveuse et des vaisseaux, l'on trouve encore dans la cavité crânienne le liquide céphalo-rachidien. Signalé vaguement par Cotugno [1], puis par Haller [2], il n'a été véritablement démontré chez le vivant et complétement décrit que par Magendie [3].

Or, un premier fait à établir, c'est la possibilité de la résorption rapide de ce liquide : puis sa communication avec le tissu cellulaire sous-arachnoïdien du rachis. Il en résulte évidemment la possibilité de l'engorgement ou de la déplétion relative des vaisseaux de l'encéphale, les oscillations du liquide rétablissant toujours l'équilibre et maintenant le plein intra-crânien.

Quant aux mouvements du cerveau et à leur possibilité dans le crâne fermé, bien que cela ne rentre pas directement dans le sujet, nous devons indiquer rapidement notre opinion à cet égard. Lorsqu'on enlève une portion de la voute osseuse chez un animal, la dure-mère étant ou non conservée, on aperçoit sur la portion de cerveau mise à nu, des mouvements de deux ordres. Les uns, plus considérables, sont isochrones aux temps de la respiration ; les autres aux pulsations du cœur. Ce mouvement existe-t-il dans le crâne ossifié et intact? Telle est la question qui, depuis longtemps posée, est résolue au-

[1] *De ischiade nervorum in Thes. dis. de Sandifort*, 1769, t. II, p. 411.

[2] *Elementa phys*. t. IV, p 87.

[3] Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien, 1842.

jourd'hui par tous les physiologistes, sauf M. Richet, dans le sens de la négative.

Sur quel fait se fonde cet auteur pour admettre et prouver ces mouvements? Sur l'afflux supposé du liquide céphalo-rachidien dans le crâne au moment de l'inspiration. Or, l'expérience, l'observation et le raisonnement sont d'accord pour établir le contraire. Le hasard m'a fourni d'ailleurs l'occasion de vérifier moi-même les faits si bien observés par Magendie.

Expérience I. — Le véritable titre serait peut-être *Observation :* car j'étais témoin d'un fait que je ne cherchais pas. Sur le lapin de l'expérience citée plus loin (v. p. 17) j'avais ouvert non-seulement le crâne et la dure-mère, mais encore déchiré une petite portion de l'arachnoïde. Vers la fin de l'expérience et après avoir soumis l'animal à plusieurs épreuves et à de nombreux ballottements, comme j'allais refermer la plaie, je m'aperçus qu'un liquide incolore en recouvrait pas moments la surface. La quantité était telle, que de temps en temps il s'en écoulait un peu par-dessus le crâne entr'ouvert.

Ce liquide ne pouvait être que le fluide céphalo-rachidien. Connaissant le point en litige, je fixai mon attention sur ce phénomène : et je pus constater avec la plus grande évidence, que l'*afflux correspondait exactement au soulèvement du cerveau*, c'est-à-dire *à l'expiration ;* le retrait, à l'inspiration. A trois reprises différentes, je pus reconnaître clairement et confirmer ce résultat de ma première observation.

On ne m'objectera pas les conditions de l'expérience et la pression atmosphérique. Outre que le fait a été vérifié par Magendie, M. Longet et d'autres, et dans toutes les conditions d'exactitude possible, je ferai remarquer que la pression atmosphérique s'exerçant aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration, son influence ne change rien aux conditions relatives du phénomène. D'ailleurs

que se passe-t-il au moment de l'inspiration? les veines du crâne aussi bien que celles du rachis tendent à se vider. Mais les sinus crâniens conservent leur même volume; ceux du rachis s'affaissent, la cavité rachidienne s'accroît et le fluide céphalo-rachidien l'envahit. Au moment de l'expiration, ces sinus se dilatant, il est au contraire repoussé dans le crâne; de sorte que si des mouvements peuvent être observés sur quelque point du nevraxe, c'est au rachis et non au crâne. De fait, c'est ce que l'on rencontre; et de ce que ces mouvements existent à l'intérieur de la colonne vertébrale, on n'est nullement en droit de conclure qu'ils se réalisent d'une façon inverse dans le crâne.

Bien plus, la même expérience qui décèle les mouvements de la dure-mère rachidienne (je ne dis pas de la moëlle), montre l'immobilité du cerveau. Instituées avec la plus grande rigueur par M. Bourgougnon[1], elles ont été répétées dans ces derniers temps et toujours avec le même résultat.

Donders[2] conclut d'expériences nombreuses faites sur des lapins: «que dans un crâne fermé et inextensible on n'observe aucun mouvement de cerveau, lorsqu'une portion de l'os est remplacée par un verre transparent. Ackermann[3], et enfin tout récemment Leyden[4] confirment, après vérification, la réalité de cette proposition.

Mais il ne s'ensuit nullement que le cerveau, parce qu'il n'est soumis à aucune locomotion dans le crâne, ne pré-

[1] *Thèse in Paris*, 1859.

[2] *Die Bewegungen des Gerhirns und die Veränderungen der Gefässfüllen der Pia mater* etc. Nederl. Lancet, 1850.

[3] *Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchow's Archiv*, Bd. XX, 1858.

[4] *Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns, über Hirndrück- und Hirnbewegungen. Virchow's Archiv*, Bd. XXXVII, § 519; 1866.

sente des alternatives de turgescence et de déplétion de ses vaisseaux. C'est sa *masse*, comme le fait remarquer M. Longet et non son volume, qui augmente et diminue tour à tour. Et même Burrows, plus récemment Bertin et Donders, ont pu mesurer la variation de calibre des vaisseaux. Ils en ont vu passer, durant une forte expiration, de $0^{mm},04$ de diamètre à 0,14 : pendant une hémorrhagie, d'autres sont descendus au contraire de $0^{mm},41$ à 0,29. L'observation se faisait à travers un verre de montre fixé sur l'ouverture du crâne, de façon à réaliser, autant que possible, les conditions normales.

Il n'est donc pas douteux que le cerveau ne puisse s'hypérémier et s'anémier comme tout autre organe, et en vérité, le contraire eut été au moins étrange. Avant de passer aux phénomènes symptomatiques de ces variations, il nous reste à indiquer certains faits accessoires touchant la circulation cérébrale.

Nous verrons plus loin comment les états comateux, apoplectiques ont été attribués sans fondement à l'accroissement de la pression sanguine dans l'intérieur du crâne. Il n'est pas sans intérêt de signaler, à propos de ces considérations physiologiques, certaines voies collatérales, certains déversoirs de la circulation de l'encéphale.

Déjà en 1842, Maignien [1] avait attribué à la glande thyroïde une influence sur la distribution du sang dans le cerveau. Chez le fœtus et chez l'enfant, dit-il, cette glande plus volumineuse, en comprimant les carotides, laisse prédominer la circulation dans les vertébrales, et par conséquent la nutrition dans les parties postérieures de l'encéphale: c'est le contraire chez l'adulte. Mais Schrader van der Kolk [2] émet à cet égard une vue infini-

[1] Sur les usages du corps thyroïde, *in Examinateur médical,* 1842.

[2] *Die Pathologie und Thérapie der Geisteskrankheiten, auf anatomisch-physiolischer Grundlage.* Braunschweig 1863, in-8°.

ment plus ingénieuse et en même temps mieux en rapport avec la réalité des faits. Il fait remarquer que, près de la *vertébrale* naît la *thyroïdienne inférieure*: près de la bifurcation des *carotides*, la *thyroïdienne supérieure*. Nul doute, ajoute-t-il, que ces vaisseaux relativement volumineux, ne soient des dérivatifs de la circulation cérébrale. Et ainsi la glande thyroïde pourrait s'hypérémier et s'anémier, ces phénomènes se passant en ordre inverse dans le cerveau. Un certain Forneris, cité par lui, aurait même trouvé que le cou, en raison des variations de volume de la thyroïde, est plus large durant le sommeil et au moment du réveil que pendant le jour.

Chez les oiseaux, d'après John Simon[1], les thyroïdiennes naissent au niveau de l'origine des vertébrales et des carotides. Chez les amphibies et les poissons, ces vaisseaux paraissent en relation encore plus directe avec le cerveau. Enfin, chez les crétins goîtreux, il est possible que le cerveau souffre dans son développement, de la perte de sang considérable dont profite le corps thyroïde hypertrophié. Même dans la méningite chronique, dans la manie idiopathique, Schrader aurait trouvé la thyroïde, par contre, petite et décolorée.

Quant aux autres diverticulums de la circulation cérébrale signalés par le professeur d'Utrecht, nous y reviendrons en temps et lieu. Il y a, du reste, dans cette indication des usages possibles de la glande thyroïde, une voie ouverte à des recherches intéressantes.

Nous venons d'indiquer, dans ce chapitre, la première phase de la doctrine de la congestion cérébrale. Nous avons vu les premiers auteurs, Monro, Kellie nier la possibilité d'une variation quelconque dans la quantité de sang contenue dans le cerveau; nous avons montré Burrows, par ses expériences, Magendie, par sa découverte, réfutant cette

[2] *On the comparative anatomy of the Thyroid gland, in Philos.* transactions, 1854.

erreur et démontrant la possibilité de l'hypérémie et de l'anémie cérébrale. Nous allons rechercher si cette hypérémie est en réalité susceptible de causer les perturbations énormes et en certains cas mortelles, dont on l'a rendue responsable.

CHAPITRE II.

La circulation cérébrale dans le sommeil, l'anesthésie et l'asphyxie.

Servet, savant et martyr, dit quelque part dans son grand ouvrage : « *Et quando ventriculi ita opplentur pituita, ut arteria ipsa chloroïdis ea immergantur, tunc subito generatur apoplexia.* »

Avant lui déjà, et même dans Galien, on trouve quelque trace de cette oppression ou compression du cerveau, comme cause de l'apoplexie. Mais les idées des anciens à cet égard sont tellement étranges, et leur théorie des esprits animaux joue un si grand rôle, qu'on peut rien tirer de bon de leur lecture. C'est pourquoi je ne m'arrête pas davantage, bien qu'en d'autres questions, la connaissance des livres hippocratiques et galéniques, puisse être d'une grande utilité : j'entends, au point de vue de l'histoire de la science. Nous y reviendrons d'ailleurs, au chapitre suivant.

Quoiqu'il en soit, cette idée de la compression fit son chemin. Morgagni, dans son immortel ouvrage, plus souvent loué que consulté, s'exprime ainsi à propos des affections soporeuses[1] : *Quanto autem magis restitat sanguis, tanto plus seri, si nihil prohibeat, ab eo secedit, tantoque magis ab utroque premitur cerebrum : porro quanto major hæc pressio est, tanto gravior est sopor ; ut illa vel magis aucta, in apoplexiam hic degeneret.* » Il est impossible de résumer

[1] *De Sed. et Caus.*, Ep. VI, 16.

plus nettement les idées modernes sur les effets de la compression du cerveau par la congestion sanguine ou la sérosité ; effets consistant par ordre d'intensité, dans le sommeil, l'assoupissement et l'apoplexie. Un moment abandonnées, surtout en Angleterre, sous l'influence de Kellie et d'Abercrombie, elles reparurent bientôt de l'autre côté de la Manche avec les travaux de Burrows, en France avec l'école de Laënnec. Du reste, elles n'avaient jamais été complétement abandonnées chez nous, ainsi qu'on peut le voir en lisant les annotations du traducteur d'Abercrombie, M. Gendrin.

Nous allons essayer de démontrer dans ce chapitre, que le sommeil, par exemple, et les divers états soporeux soi-disant congestifs, coïncident au contraire dans la grande majorité des cas, avec une diminution de l'afflux sanguin au cerveau.

Un premier exemple de l'erreur gratuite des physiologistes et des médecins, nous est fourni par l'état de l'encéphale pendant le sommeil. Je dis, erreur gratuite, parce que, sans y avoir jamais regardé, et par des vues toutes théoriques, on croyait généralement à un état congestif que personne n'avait tenté de vérifier. Un homme qui fut un véritable philosophe parce qu'il était un médecin instruit, avait cependant, dès longtemps, pressenti et indiqué la vérité. « L'âme et le corps, dit La Mettrie s'endorment ensemble. A mesure que le mouvement du sang se calme, un doux sentiment de paix et de tranquillité se répand dans toute la machine. *La circulation se fait-elle avec trop de vitesse ? l'âme ne peut dormir.* [1] »

C'est en 1860, que M. Durham [2] publia sur ce sujet un mémoire destiné à révolutionner complétement la science moderne. Il eut l'idée très-simple, mais qui

[1] L'homme machine.

[2] *The physiology of Sleep. By Arthur,* E. Durham. *Guy's hospital.* Reports, 3 séries, vol. VI, p. 149; 1860.

n'était encore venue à personne, de se rendre compte *de visu* de l'état du cerveau pendant le sommeil. Ayant soumis un chien à l'influence du chloroforme, il lui fit au crâne, à l'aide du trépan, un trou de la largeur d'une pièce d'un franc et enleva la dure-mère. Les veines de la pie-mère étaient distendues et les vaisseaux plus petits remplis d'un sang noir. Tout le temps que dura l'administration du chloroforme, la congestion se maintint, augmenta même. Puis l'animal tomba dans un sommeil naturel, et alors l'aspect du cerveau changea complètement. Sa surface devint pâle et s'affaissa au-dessous du niveau de la plaie osseuse, les veines se vidèrent de leur trop plein, et quelques-unes cessèrent d'être aperçues. Lorsqu'on réveillait l'animal, la surface du cerveau devenait rouge et saillante; retombait-il dans le sommeil, la pâleur et l'affaissement reparaissaient.

Presque à la même époque, et sans connaître le travail précédent, M. Hammond[1] instituait à New-York dans le même but, des expériences analogues. Il éthérisa un chien, mit à nu une petite portion du cerveau. Sa surface était peu saillante et quelques vaisseaux seulement se trouvaient visibles. Cependant ils apparaissaient remplis de sang noir, et le cerveau offrait une teinte pourpre prononcée. L'influence de l'éther ayant disparu, la circulation s'activa, la teinte devint rosée, et de nombreux vaisseaux, imperceptibles auparavant, se montrèrent remplis d'un sang vermeil. En même temps, le cerveau se tuméfia et fit hernie à travers l'ouverture, lorsque l'animal fut complètement réveillé. Une demi heure après environ, s'étant endormi, le cerveau diminua, s'aplatit au fond de l'ouverture en même temps que sa surface pâlissait et que disparaissaient nombre de petits vaisseaux si nettement visibles un peu avant.

[1] *On Wakefulness, By William A. Hammond.* Philadelphia 1866.

Ces expériences nous ont paru assez importantes pour être répétées. Bien qu'il paraisse y avoir une certaine confusion entre les effets véritables du sommeil naturel, et ceux de la somnolence anesthésique, nous verrons cependant qu'il est possible de les distinguer. D'autant plus que les auteurs de ces expériences si remarquables et si bien instituées nous paraissent avoir trop restreint la part du sommeil anesthésique.

Nous avons opéré sur des lapins; d'après le conseil de M. Vulpian, au lieu d'employer le trépan, nous avons non pas râclé, mais enlevé par couches à l'aide d'un scalpel, les parois du crâne. Ce procédé, très-facile à exécuter, surtout sur les animaux jeunes, permet d'arriver sur la dure-mère sans la léser. Aussitôt qu'elle apparaît, on agrandit l'ouverture osseuse à l'aide d'un davier à bords tranchants. Le temps difficile est assurément celui qui consiste à enlever la dure-mère ; un moyen très-simple, et qui nous a été suggéré par une expérience d'ordre différent rapportée plus bas, consiste à redresser l'animal. Le cerveau s'affaisse, et à l'aide de ciseaux fins on sectionne aisément, sans blesser la pie-mère, la dure-mère restée tendue ; on arrache les lambeaux à l'aide d'une pince. Ce procédé a en outre l'avantage, à cause de la position, de diminuer ou d'arrêter l'hémorrhagie souvent gênante.

Expérience II [1].— 9 juillet 1868. Lapin de moyenne taille, vivace. Une portion du crâne est enlevée par le procédé indiqué, la dure-mère réséquée. Le cerveau apparaît recouvert de la pie-mère, présentant un élégant lacis vasculaire, et animé de mouvements, d'ailleurs peu marqués, correspondant à ceux de la respiration.

[1] Ces expériences ont été instituées dans le laboratoire et sous la direction de M. le professeur Vulpian, que je ne saurais trop remercier de ses conseils.

On administre le chloroforme : au début, mouvements énergiques, convulsifs, turgescence du cerveau et de son réseau vasculaire.

Peu à peu, à mesure que les mouvements respiratoires se régularisent et que survient la période de résolution anesthésique, on voit diminuer et s'effacer presque la turgescence : le réseau vasculaire est évidemment moins gonflé qu'au moment de l'inhalation. Insensibilité complète.

Peu à peu ce réseau va palissant de plus en plus; un vaisseau, probablement une artère, vu sa petitesse devient *presque imperceptible*. L'animal est en ce moment dans un sommeil *presque naturel :* pincé, il s'agite et retombe dans son assoupissement. Il est à remarquer que la respiration est parfaitement calme et normale : les mouvements du cerveau sont à peine perceptibles.

Bientôt et très-rapidement, le réseau vasculaire se remplit. Certaines veines se dessinent de nouveau en relief; on aperçoit très-nettement, des anastomoses invisibles tout à l'heure. En même temps, l'animal revient à lui, relève la tête, affaissé l'instant d'avant: il se réveille.

Cet état constaté, on l'excite en le pinçant, à l'aide de vinaigre, d'ammoniaque placé sous son nez. A chaque excitation correspond très-manifestement une turgescence vasculaire, suivie d'une constriction relative; puis l'état normal reparait.

Expérience III. — 8 juillet. Lapin adulte, vigoureux, le cerveau est mis à nu; quelques parcelles de la pie-mère et de l'arachnoïde ont été enlevées, on voit à ce niveau des orifices de vaisseaux.

Après avoir laissé reposer l'animal un instant, on le soumet à l'influence du chloroforme à l'aide d'une éponge imbibée, au-dessus de laquelle on le maintient. Au moment de l'inhalation, agitation, respiration énergique et désordonnée; turgescence énorme du cerveau qui fait hernie à travers l'ouverture.

On voit sourdre le sang des points où la substance cérébrale est à nu; hémorrhagie assez abondante.

Peu à peu, à mesure que se montre le *sommeil anesthésique,* on voit la petite hernie s'affaisser et la surface cérébrale, d'hémisphérique devenir à peu près plane. Le sang ne coule plus que très-lentement et s'arrête peu à peu. Du reste, il s'agit ici de l'anesthésie proprement dite et non de sommeil simple; l'animal est complètement insensible.

Le cerveau devient de nouveau turgide au moment où l'animal se réveille.

Une demi-heure après, nouvelle dose de chloroforme, mêmes phénomènes de turgescence. Puis rapidement, affaissement, pâleur du cerveau; je m'aperçois que la respiration se fait mal et faiblement; *elle cesse,* le cœur bat encore quelque temps : mort.

Expérience IV. — 11 juillet. Je soumets un lapin à l'influence de l'éther, avant de procéder à l'ouverture du crâne. Au bout d'un quart d'heure seulement l'anesthésie survient. Je mets à nu le cerveau; mais le sang coule en abondance et l'observation est à peu près impossible. Evidemment, en ce qui concerne les lapins, il est préférable, malgré la pratique contraire de M. Durham, d'ouvrir d'abord la cavité crânienne.

Pendant que l'hémorrhagie s'appaise, l'animal s'est réveillé. A 10 heures 20 minutes, nouvelle dose d'éther. Respiration précipitée, turgescence énorme du cerveau; et particulièrement de deux vaisseaux volumineux qui sont très-probablement des veines. Ce qui est très-net et très-remarquable, c'est la couleur noire-foncée de ces vaisseaux, et surtout du sang qui coule de temps en temps du pourtour de la surface cérébrale dénudée.

Bientôt la respiration se modère, la turgescence cesse et les vaisseaux diminuent manifestement de calibre. Ces observations, bien entendu, doivent être faites à la loupe. A 10 heures 25, sommeil, résolution et insensibilité complètes; les vaisseaux ont même un peu diminué, mais la teinte générale

reste noirâtre. Les battements du cerveau, correspondant au pouls, sont extrêmement marqués. Ces battements disparaissent à 10 heures 28 minutes.

A 10 heures 35, on voit changer très-manifestement la teinte du sang qui s'écoule. Il est maintenant rouge rutilant, vermeil; l'animal s'est réveillé spontanément. A chaque excitation on voit augmenter cet écoulement de sang artérialisé.

A 10 heures 40, de petits vaisseaux filiformes, rouges, invisibles auparavant, se dessinent. La teinte rouge du cerveau se manifeste de plus en plus; les battements sont à peu près normaux; l'animal est complètement réveillé.

A un certain moment, il fait de violents efforts pour s'échapper; turgescence énorme et hernie du cerveau à laquelle succède avec la prostration générale, un affaissement considérable de l'organe.

Expérience V. — 15 juillet. Jeune lapin; ouverture du crâne, résection de la dure-mère. A 10 heures 35, après avoir laissé reposer, chloroforme. En deux minutes, prostration, insensibilité. Le cerveau est très-turgide. Une veine relativement volumineuse est saillante, foncée; respiration fréquente, stertoreuse, insensibilité.

A 10 heures 50, le cerveau s'est affaissé, sa vascularité est diminuée, insensibilité complète.

A 11 heures, état analogue, les vaisseaux sont encore plus fins, sensibilité obtuse, l'animal est plongé dans un sommeil à peu près naturel.

A 11 heures 5, teinte remarquablement pâle et anémiée du cerveau; même état de l'animal. Respiration lente régulière.

A 11 heures 30, teinte rosée manifeste; injection et saillie d'un petit vaisseau rutilant, nouveau. L'animal se réveille et redresse la tête.

Ces expériences et d'autres analogues qu'il est inutile de mentionner, confirment pleinement les résultats obte-

nus par MM. Durham et Hammond. Faisons-en ressortir les points les plus saillants.

Il y a deux faits à dégager : le sommeil proprement dit, puis le sommeil anesthésique, obtenu par le chloroforme et l'éther. Occupons-nous du premier.

On pourra observer que ces animaux n'étaient pas dans les conditions normales, qu'ils avaient absorbé des substances étrangères, etc. C'est pour répondre en partie à ces objections que nous avons insisté sur des détails, de dates et de précision, négligés sans grand préjudice par les auteurs précédemment cités. Ainsi, dans l'expérience V, 35 minutes se sont écoulées entre les premiers effets du chloroforme et le sommeil que nous regardons comme à peu près normal. Assurément, c'est plutôt à la suite de ses fatigues et de ses émotions, d'ailleurs suffisamment justifiées, que l'animal est alors assoupi ; du reste, c'est un sommeil dont on peut le tirer, bien différent en cela, du sommeil anesthésique véritable. Quant à l'objection tirée de l'ouverture du crâne et de l'intervention de la pression atmosphérique, elle n'est vraiment pas sérieuse ; il s'agit en effet, de phénomènes relatifs, de proportions à constater, et la pression atmosphérique existe dans les deux termes, au moment de la veille comme à celui du sommeil de l'animal. Enfin, il s'agit là de faits tout simples, et de phénomènes de déplétion et de turgescence qui doivent être les mêmes chez le lapin et chez l'homme. L'observation suivante en est la preuve.

Observation I. — En 1854, M. Hammond[1] eut l'occasion d'observer une perte de substance considérable du crâne chez un individu, victime d'un épouvantable accident de chemin de fer. Le cerveau apparaissait à nu dans une étendue de 3 pouces de long sur 6 de large. Cet homme était sujet à de fréquentes et graves attaques d'épilepsie, qu'il eut plusieurs fois l'occasion

[1] *Loc. cit.* p. 28.,

d'observer. Au moment du coma qui succède aux convulsions, le cerveau s'élevait invariablement. La stupeur passée, remplacée par un sommeil dont le malade pouvait être tiré, la hernie cérébrale s'affaissait graduellement Réveillé, le cerveau faisait de nouveau saillie, et se mettait de niveau avec la surface de la table externe de l'os.

Nous ne voulons pas insister sur cette intéressante question du sommeil et de l'insomnie ; nous la reprendrons un jour. Nous avons tenu seulement à enlever sans retour à la congestion un appoint considérable, en montrant que le sommeil, contrairement à l'opinion générale, coïncide, non pas avec la congestion, mais avec l'anémie du cerveau. Blumenbach[1] avait pressenti cette vérité.

Voyons les *anesthésiques*, au moins le chloroforme et l'éther. Les effets sont analogues au début ; turgescence du cerveau et des vaisseaux. Mais c'est seulement au commencement de l'inhalation, alors qu'existent cette agitation, ces mouvements et cette respiration désordonnés et presque convulsifs. Bientôt la scène change, surtout pour ce qui concerne le chloroforme, et le sommeil anesthésique, à peu près comme le sommeil normal, coïncide avec une dépression et une anémie relative du cerveau. (Exp. II et IV).

Pour l'éther, les phénomènes diffèrent un peu, et même au moment de l'insensibilité complète, la turgescence cérébrale paraît plus considérable qu'à l'état normal. Mais, c'est une turgescence et une réplétion veineuse (Exp. III), une stase caractérisée par la présence d'un sang noir et désoxigéné, évidemment dépourvu de ses qualités normales. Et pour le faire remarquer de suite, il est trop évident que la gêne, la compression mécanique du cerveau ne jouent ici aucun rôle. Je puis d'ailleurs placer en-

[1] Éléments de physiologie.

core, en regard des expériences, une observation de même ordre.

Observation II[1]. — Chez un blessé, avec dénudation du cerveau, à la suite d'une fracture du crâne, le docteur Bedford-Brown, put observer la circulation cérébrale durant l'administration des anesthésiques. La préparation employée était un mélange d'éther et de chloroforme. Au début de l'inhalation, la surface cérébrale devenait arborescente et injectée. L'hémorrhagie et les mouvements du cerveau augmentaient Puis, peu à peu, la surface du cerveau s'affaissait au-dessous de l'ouverture en même temps qu'elle devenait relativement pâle et anémiée.

Nous pouvons donc accepter avec confiance les conclusions d'un travail important publié en Angleterre par le docteur A. Sansom sur l'action des anesthésiques[2]. Ses expériences furent faites avec l'acide carbonique, l'alcool, l'éther et le chloroforme ; il suivait les variations de la circulation sur la patte d'une grenouille anesthésiée. « Ce qui accompagne essentiellement l'anesthésie, dit-il, en terminant, c'est l'affaiblissement de la circulation; le sang coule moins abondant et moins rapide. » Il rapproche ces faits de ceux de Durham, et nous ne pouvons qu'appeler aussi l'attention sur ce rapprochement.

Ainsi, pas plus dans le sommeil naturel que dans l'anesthésie, l'anéantissement ou l'obnubilation des facultés n'est en rapport avec un état congestif, avec une pression quelconque exercée sur le cerveau.

Eh bien ! des recherches récentes, une étude plus approfondie, ont montré que cet état ne se rencontre pas

[1] *American journal of medical science*, octobre 1860, p. 339, New-Yorck.

[2] *On the action of anestætics and on the administration of chloroform. Med. times and gaz.* 1864.

davantage dans l'asphyxie. Que l'on veuille bien nous excuser si dans notre route où elles s'accumulent, nous ne faisons qu'effleurer ces horribles difficultés, comme dirait Voltaire. Un homme, dont nous nous empressons de reconnaître le talent, l'exactitude et la précision dans les recherches, M. Maurice Perrin[1] s'étonne et se choque du rapprochement fait par quelques auteurs, entre l'asphyxie et l'anesthésie. Dans le premier cas, il s'agit d'un sang chargé d'acide carbonique, impropre à l'hématose ; dans le second, d'une action spéciale et toxique de l'éther et du chloroforme, par exemple, sur le centre nerveux. Or, de récentes expériences, celles de Sansom, ont montré que l'acide carbonique agit d'une façon tout analogue à celle des précédentes substances, et détermine en définitive, une paresse (*slugghiness*) de la circulation. Qu'il y ait une action spéciale toxique, cela est possible, probable ; mais cette action peut appartenir aussi bien à l'acide carbonique, agent de l'asphyxie simple, qu'à l'éther et au chloroforme. Ajoutons que dans des expériences bien instituées, Ackermann[2] a constaté ce fait si important à notre point de vue ; l'état anémique de la substance cérébrale dans l'asphyxie.

M. le professeur Tardieu a contribué à ruiner à cet égard des préjugés d'autant mieux enracinés qu'ils étaient plus dépourvus de base. On ne m'accusera certainement pas de partialité en sa faveur; je trouve que la clarté, la méthode incontestable de ses cours et de ses rapports judiciaires sont achetées au prix d'affirmations plus précises, parfois, que ne le comporte l'état de la science. Mais je lui rends volontiers justice en déclarant qu'il a beaucoup fait pour les progrès d'une branche de la médecine, que

[1] Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. asphyxie, 1867.

[2] *Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen, Virchow's Archiv* 1858.

le talent d'Orfila avait laissé, en somme, dans un assez triste état.

En particulier, il a montré pour ce qui concerne les divers genres d'asphyxie criminelle[1], suffocation, pendaison, strangulation, que le cerveau, contrairement à ce que l'on croyait, se trouve dans l'état normal.

Je dirai plus: dans la pendaison principalement, non-seulement l'encéphale n'est pas congestionné, il est anémié. Et peut-être pourrait-on établir que cette anémie est la première et la principale cause de la mort.

Expérience VI. — Le 15 juillet, j'ai pendu un lapin après lui avoir mis le cerveau à nu; il avait pu prendre le temps de se reposer de son émotion. En moins de deux minutes, lividité du museau, convulsions légères, mort; ou du moins mort apparente.

Depuis le moment où l'animal fut suspendu, le cerveau s'était affaissé au point de disparaitre dans l'ouverture osseuse. Immédiatement je l'ai décroché, et, ayant soin de lui maintenir toujours la tête plus élevée que le reste du corps, après avoir serré le nœud coulant, j'ai ouvert complètement le crâne. Le cerveau était anémié, exsangue au dernier point; aucune trace de vaisseau n'apparaissait pour ainsi dire à sa surface, pas plus qu'à l'intérieur.

Ce fait constaté, j'ai reposé le cadavre sur la table, et soulevant peu à peu le train de derrière, j'ai vu rapidement les vaisseaux et l'encéphale s'emplir et le sang couler abondamment par l'ouverture du crâne.

On peut donc affirmer que dans la pendaison, c'est l'anémie, et l'anémie complète du cerveau qui prédomine. Quant aux faits contradictoires aux cerveaux congestionnés dans le même cas, il ne me paraît plus don-

[1] Tardieu. Mémoires sur la strangulation, la pendaison etc., *in* Annales d'hygiène et de médecine légale, 2e série, t. VI, XI et XIX.

teux d'après les expériences de Burrows, et les miennes, que ces résultats ne doivent être attribués à la position variable du cadavre, soit avant, soit pendant l'examen nécroscopique.

Le temps nous manque en ce moment pour poursuivre ces expériences qui nous paraissent fécondes en résultats indiscutables ; résultats fondés sur l'examen direct du cerveau pendant l'asphyxie. Nous reviendrons plus loin sur la mort par suffocation.

Qu'il nous suffise d'avoir établi dans ce chapitre ce point important — en apparence paradoxal — savoir : l'anémie ou tout au moins le ralentissement de la circulation cérébrale dans le sommeil, l'anesthésie et l'asphyxie.

CHAPITRE III.

Du coma et de l'apoplexie dans leurs rapports avec la circulation du cerveau.

Ainsi, dans le sommeil, dans l'asphyxie, et l'anesthésie, le cerveau loin d'être congestionné, offre en général les caractères de l'anémie ou tout au moins de l'oligémie artérielle. Dans le coma et l'apoplexie, dernier terme pour ainsi dire des phénomènes précités, nous allons voir s'évanouir aussi cette congestion fantastique, forcée dans ces derniers retranchements.

MM. Robin et Littré, définissent le coma : « un assoupissement plus ou moins profond dans lequel tombe le malade quand il cesse d'être excité : c'est ordinairement le symptôme d'une congestion sanguine ou d'un épanchement séreux dans l'intérieur du crâne[1]. » Ajoutons qu'il y a tel coma profond dont aucune excitation ne peut tirer le malade.

Quant à l'apoplexie, nous sommes d'accord avec Trous-

[1] Dict. de Nysten.

seau pour admirer la définition si nette et en même temps si frappante de Boerhaave : «*Apoplexia dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tam internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficili, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni*[1].» Tel est le sens qu'il faut restituer au mot apoplexie, devenu à tort le synonyme d'hémorrhagie cérébrale. C'est l'opinion de M. Charcot[2], et aussi de MM. Schützenberger et Hecht[3], auteurs d'un récent et remarquable article sur ce sujet.

Du reste outre la grande attaque apoplectique subite, indiquée surtout par la définition de Boerhaave, il faut admettre les deux autres formes d'Abercrombie : une forme dans laquelle la résolution est précédée par divers symptômes de faiblesse, pâleur, vomissements etc., une autre dans laquelle le malade est subitement paralysé sans perte de connaissance[4]. Cette énumération n'est pas superflue : car ce sont précisément ces trois formes que l'on rencontre dans la prétendue congestion cérébrale, dans le *coup de sang* des auteurs.

Or, l'état qui produit surtout, et le plus manifestement l'apoplexie, c'est l'*anémie* cérébrale. Avant d'entrer dans le détail, qu'on me permette de relater une petite expérience aussi simple qu'instructive à tous égards.

Expérience VII. — Dans le cours des expériences précédentes, préoccupé du rôle de l'anémie cérébrale dans la production de l'apoplexie, j'eus l'idée de placer un lapin, préalablement fixé comme d'habitude, et le crâne muni d'une ouverture, dans les deux situations extrêmes Je le renversai d'abord, verticalement, la tête en bas, en adossant au mur la planche sur laquelle il était fixé (9 juillet, 11 heures 5).

[1] *Aph. de cognosc. et cur. morbis.* nº 1008.
[2] Leçons sur les maladies du cerveau. École pratique 1867.
[3] Dict. des sciences médicales. Art. *apoplexie*, 1867.
[4] Abercrombie, *loc. cit.*, p. 296.

Immédiatement, le cerveau énormément tuméfié, rouge-noirâtre, fait hernie, comme une moitié de cerise à travers l'ouverture. Les yeux sortent littéralement de l'orbite, la pupille est plutôt contractée; les mouvements du cerveau s'arrêtent. Cependant, l'animal agite la tête, la détourne et même par moments essaie de la relever. Au bout de 5 minutes la sensibilité est encore conservée.

Je couche l'animal à plat ventre, et les choses étant rentrées en l'état, je le dresse de nouveau verticalement, mais cette fois la tête en haut. Alors, presque immédiatement, en même temps que le cerveau pâlit et s'affaisse, la tête se renverse lentement et peu à peu en arrière; en même temps le nez devient livide, et les yeux, l'allure de l'animal expriment cette sensation de malaise et de défaillance des gens qui tombent en syncope. La respiration devient courte et saccadée. *En moins de deux minutes la sensibilité a complètement disparu.* Les pupilles sont dilatées.

Je ne sais si une expérience analogue a déjà été tentée : je ne crois pas au moins qu'elle ait jamais été faite dans ce but. Rien de semblable ne peut être évidemment produit chez l'homme, organisé actuellement pour marcher la tête en l'air, *cœlumque tueri*, comme dit le poëte. Or, il arrive qu'en mettant dans cette situation un animal organisé pour marcher la tête horizontale et de niveau avec le reste du corps, il se manifeste une anémie cérébrale bien facile à comprendre et poussée presque aux dernières limites; et en moins *de deux minutes* se montrent les phénomènes du coma le plus profond, la somnolence et l'insensibilité la plus complète! L'expérience vient ici une fois de plus confirmer les données récentes de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Par contre, ce lapin renversé, la tête en bas, les yeux comme sortis du crâne, était manifestement en proie à la congestion la plus formidable. Et si réellement la

pression du sang distendant les vaisseaux, joue un rôle dans la production du coma et de l'apoplexie, c'était le cas où jamais d'observer l'un et l'autre. Cependant, au bout de 5 minutes, rien : la sensibilité est conservée. Rapprochée des faits qui nous restent à exposer, cette expérience semble concluante. Ajoutons qu'elle réussit également, quoique un peu moins vite, sur l'animal intact.

Nous sommes à notre aise maintenant, pour affirmer avec MM. Charcot et Vulpian, avec MM. Prevost et Cotard[1], en France, que l'immense majorité des cas d'apoplexie et de coup de sang, à des degrés divers, sont le fait de l'*ischemie cérebrale*. On nous permettra de renvoyer sous ce rapport aux auteurs précédemment cités, puis aux thèses de M. Lancereaux[2], Bachelet[3] etc. où l'on trouvera une surabondance de preuves sur lesquelles nous ne pouvons pas insister. Il nous faut cependant citer quelques exemples de ceux que l'on regarde précisément comme des types de congestion cérébrale.

Observation III[4]. — Troubles dits congestifs, étourdissements etc., venant à certains intervalles, attaque plus violente; faiblesse générale, paralysies incomplètes et passagères; mort dans l'affaissement; ischémie cérébrale, athéromes des vaisseaux.

La nommée Marie M...., âgée de 75 ans, entre le 25 juin 1868 dans le service de M. Vulpian, à l'infirmerie de la Salpétrière (salle St-Matthieu no 16.) Elle est venue deux mois avant dans le service de M. Charcot, pour une diarrhée qui dure encore. Rien de remarquable comme antécédents; de la toux sèche.

Cet hiver, elle était prise par moments, et d'une façon su-

[1] Études sur le ramollissement cérébral. Paris, 1866 in-8o.
[2] Thèses de Paris, 1862.
[3] De l'ischémie cérébrale. Thèse de Paris, 1868.
[4] Due à M. Vulpian et à son interne, mon collègue et ami Lionville.

bite, d'étourdissement, de vertiges, quelquefois compliqués de vomissements.

Elle a les jambes enflées depuis trois mois. Au cœur, bruits de souffle passagers, tantôt au premier, tantôt au second temps, coïncidant sans doute avec la formation de végétations, de caillots.

Le 29 juin, elle est *frappée subitement* d'une grande faiblesse, reste immobile et raide dans son lit. Elle laisse tomber les objets qu'elle touche : embarras, lenteur de la parole, pouls à peine perceptible aux radiales. Obnubilation intellectuelle manifeste.

Le soir, elle pousse des cris, se plaint de ses jambes. On la trouve plongée dans un sommeil profond, frisant le coma, on peut cependant la réveiller. La bouche est manifestement déviée à droite, la narine droite parait plus affaissée que la gauche. Les membres supérieurs ne retombent pas tout à fait inertes; cependant, le gauche s'affaisse plus vite que le droit.

Le 30 juin. Mieux sensible, la déviation de la face a disparu. Le bras gauche est toujours plus faible. La *face est chaude et rouge,* surtout le soir, les bruits anormaux du cœur ne s'entendent plus.

1er juillet. Affaissement considérable; on a peine à faire parler la malade. Les pupilles, depuis la veille sont égales, un peu contractées.

Dès le matin, et peu à peu, commencement de l'agonie; la malade s'éteint à 1 heure au milieu de ces phénomènes comateux.

Autopsie (le 3 juillet, 40 heures après la mort). — *Cavité crânienne.* Rien de particulier à l'enlèvement de la voûte et de la dure-mère; les méninges normales, se détachent aisément.

Les *artères* de la base sont très-athéromateuses, surtout les *vertébrales;* elles offrent dans quelques points de petits renflements. Les *carotides,* principalement la gauche, sont très-athéromateuses, leur calibre est extrêmement réduit. La *cérébelleuse* inférieure gauche présente la même altération et parait presque

complètement oblitérée au point où elle contourne la partie latérale gauche du bulbe. Les *artères sylviennes*, et la gauche en particulier, sont aussi athéromateuses; leur calibre est rétréci par l'épaississement des parois.

Le *noyau gris* extra-ventriculaire du *corps strié* gauche présente une lacune ancienne; une autre un peu plus en-dehors. La face inférieure du lobe gauche du cervelet montre une excavation profonde, avec rétraction des membranes. Il s'agit d'anciens foyers de ramollissement. Pas de traces de ramollissement ou d'hémorrhagie récente.

Appareil circulatoire. Cœur hypertrophié. Plaques dures, végétations sur la valvule mitrale et l'une des sigmoïdes de l'aorte.

Presque toutes les *artères* d'un certain calibre sont *athéromateuses*. Plaques calcaires et abcès athéromateux dans toute l'étendue de l'aorte descendante. Un abcès semblable se voit dans la sous-clavière à son origine.

Rien de spécial à notre point de vue, dans les autres organes. Dégénérescence amyloïde d'un rein, cystite chronique.

La moëlle offre plusieurs points rougeâtres, paraissant être de petits infarctus; probablement aussi, quelques points de dégénération secondaire.

Ainsi, voilà une femme qui n'offre pas de troubles intellectuels bien profonds : elle continue à vivre dans son dortoire et n'arrive à l'infirmerie qu'au moment de la terminaison fatale. D'autre part, elle est prise de temps en temps d'étourdissements, avec vomissements etc. tous les symptômes de la soi-disant congestion : puis cela passe. Dans sa dernière attaque, elle présente ces phénomènes de paralysie incomplète, fugace, regardés comme caractéristiques de l'entité en question. Bien plus, à certains moments, sa face est chaude, vultueuse : puis affaissement général, sorte de coma, mort.

Pour le plus grand nombre, ce ne sont là ni les symp-

tômes d'une hémorrhagie cérébrale, ni ceux d'un ramollissement : c'est une congestion. Or, il n'en est pas traces : qu'y a-t-il donc ? des phénomènes d'ischémie, des artères et des capillaires athéromateux ne permettant pas une nutrition suffisante. De là ces troubles passagers, survenant à mesure que tel ou tel territoire cérébral tombe momentanément dans cet état de mort apparente, susceptible de se dissiper l'instant d'après, par une nouvelle et plus considérable ondée sanguine. De là ces vertiges, ces défaillances, ces vomissements qui rappellent de tout point la syncope, l'anémie cérébrale par excellence, au moins dans sa détermination précédente.

Notez qu'on ne trouve ici aucune lésion cérébrale récente : la mort eut été certainement mise sur le compte d'une congestion. Il est vrai qu'il n'y en a aucun vestige; mais les auteurs ne font nulle difficulté à admettre, qu'alors elle a disparu ; c'est bien simple ! Il nous paraît certain que cette femme a succombé à la dénutrition de plus en plus considérable du cerveau par suite de la dégénérescence générale des vaisseaux. Il y avait là aussi toutes les conditions de l'embolie; la lenteur relative des phénomènes, l'absence d'attaques brusques éloignent cette supposition.

L'observation suivante, recueillie pendant notre internat à la Salpétrière est un exemple de la soi-disant congestion, due en réalité à une méningo-encéphalite diffuse. Il s'agit d'une démence sénile : M. Hayem, dans un travail déjà cité, a très-justement reconnu l'existence de cette forme d'encéphalite, qui n'est pas la péri-encéphalite diffuse de M. Calmeil.

Observation IV. — Démence sénile; attaque apoplectiforme, périencéphalite subaigue.

Amélie F. . . . , âgée de 68 ans, entre le 1er août 1864 à la

Salpêtrière; démence sénile, pas de renseignements sur les antécédents.

Dans la soirée du 3 août, elle est prise de grande faiblesse, ne répond plus; respiration stertoreuse, sueurs, pas de paralysie localisée; mais résolution générale; râles nombreux dans la poitrine indiquant la congestion générale du poumon; yeux caves etc., même état le 4 août au matin; sinapismes, vésicatoires aux cuisses; potion cordiale.

Morte le 4, à 4 heures du soir.

Autopsie le 6, à 8 heures (40 heures après la mort, température de 30°). Crâne un peu épaissi, dur, sérosité entre la dure-mère et l'arachnoïde. Poids de l'encéphale, 1130 gr., sérosité, 60 gr.

L'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies, congestionnées, les vaisseaux œdématiés. Sur les faces latérales des hémisphères elles entraînent par places des fragments de substance grise, ce qui leur donne comme un aspect *lardacé*. Il y a un ramollissement évident de la superficie de cette substance, qui reste, après l'enlèvement des membranes, comme *chagrinée* (surtout aux faces convexes).

La surface des circonvolutions, surtout au sommet est rougeâtre par places; nombreuses arborisations rouges dans les anfractuosités. La substance grise est d'un gris mat cendré, non rosé. La substance blanche normale; pas de congestion ni de ramollissement de la substance blanche.

Le cervelet est sain.

Au microscope, la substance grise superficielle présente un grand nombre de corps granuleux; prolifération abondante et destructive de la névroglie.

Nul doute que cette terminaison fatale n'eut été mise aussi sur le compte de la congestion. Il y avait d'ailleurs des phénomènes d'hypérémie : mais d'hypérémie consécutive ou concomitante, injection artérielle suscitée par l'encéphalite et la destruction des éléments, cause évidente des phénomènes comateux et de la mort.

Au reste, un grand nombre de ces questions sont mises à l'étude et commencent seulement à s'éclaircir. Cette réflexion s'applique, en particulier, à l'hémorrhagie cérébrale, récemment élucidée par MM. Charcot et Bouchard. Or, on est forcé d'admettre la rupture possible et isolée dans certains cas, d'un de ces anévrysmes miliaires si bien décrits par eux. Il arrive souvent, comme me le faisait remarquer ces jours-ci M. Charcot, que la rupture a lieu dans la gaine lymphatique intacte : il en résulte un ébranlement parfaitement capable d'amener ces phénomènes passagers d'étourdissements, de paralysie, même de coma et d'apoplexie, remarquables par leur prompte disparition.

Il me racontait, à ce sujet, l'histoire d'une vieille femme de la Salpétrière, prise tout à coup de paralysie d'un bras avec étourdissements, troubles passagers, chaleur marquée et rougeur du membre paralysé. Le tout disparut assez rapidement sans laisser de trace. Assurément, ce fait isolé ne prouverait rien : entouré des considérations précédentes, il apparaît comme un de ces cas faussement attribués à la congestion encéphalique.

Un des principaux arguments des défenseurs de cette entité, c'est la rougeur, l'état *vultueux* de la face, comme on dit, dans certaines de ces apoplexies. Or, si l'état vultueux, la rougeur, et même les ecchymoses de la face sont jamais caractéristiques et prononcées, c'est bien dans la mort par suffocation. Pourtant, ici comme dans la pendaison, le cerveau est sain ou anémié. En voici un exemple frappant rapporté par M. Tardieu [1].

Observation V. — Signes extérieurs de la suffocation, piqueté de la face, ecchymoses considérables des conjonctives, congestion pulmonaire, cerveau à l'état normal.

[1] Relation médico-légale de l'accident survenu au pont de la concorde, le 15 août 1866, pour servir à l'histoire de la mort par suffocation. Annales d'hygiène et de médecine légale, 1866.

La nommée Clarisse P. . . . , 38 ans, petite, mais d'apparence assez robuste, examinée à la Morgue où son cadavre a été transporté, présente sur la face, la poitrine et le cou, le piqueté caractéristique (ecchymoses abondantes). Les conjonctives des deux yeux sont soulevées par un chémosis sanglant. Des ecchymoses peu étendues et peu profondes sont disséminées sur les jambes.

Les poumons, qui sont en grande partie attachés aux parois thoraciques par les adhérences d'une pleurésie assez récente, sont le siège d'un engorgement sanguin énorme et général. Quelques marbrures formées par des suffusions sangines se voient sous la plèvre. Dans cinq ou six endroits, elles affectent la forme d'ecchymoses ponctuées très-distinctes. Un peu d'écume sanglante dans les bronches.

Le cœur, assez volumineux, est rempli dans ses quatre cavités, d'une grande quantité de sang complétement fluide. Trois taches ecchymotiques sous-péricardiques se remarquent à la base.

Le cerveau est absolument sain. Il n'existe, ni à la surface, ni dans l'épaisseur de l'organe, pas la moindre trace de congestion, pas de piqueté sanguin, pas d'épanchement.

Il y a jusqu'à un bourrelet ecchymotique aux deux conjonctives! Et le cerveau est normal. Cet exemple me paraît des plus frappants, et bien propre à montrer le peu de corrélation existant sous ce rapport entre la face et le cerveau; je pourrais citer cent autres faits semblables. Schrader van der Kolk, qui s'en tient cependant, sous ce rapport, aux vieilles idées, a bien soin de le remarquer : «une rougeur de la face, dit-il, n'indique pas toujours une congestion cérébrale, bien que les deux faits puissent coexister[1] ».

Du reste, même dans les phénomènes apoplectiques les plus intenses, il s'en faut de beaucoup que la face soit

[1] Schrader. *Loc. cit.*, p. 49.

toujours vultueuse. On s'est encore laisser entraîner par une vue *a priori :* et dans le diagnostic de l'état apoplectique, on voit renarré sur tous les tons, ce fameux signe diagnostic tiré de la face vultueuse avec tous ses accessoires. Or, M. Charcot insiste avec raison sur le refroidissement, l'état syncopal, *la pâleur de la face*, au moment de l'attaque apoplectique[1]. Et pour qu'on ne nous accuse pas, ni l'un ni l'autre, de parti pris, je renvoie au vieil Abercrombie. «Fréquemment, dit l'auteur anglais parlant de la deuxième forme d'apoplexie, le malade tombe dans un état qui ressemble à la syncope, avec *pâleur de la face*, faiblesse extrême du pouls et froid général[2]».

Les phénomènes de chaleur, la rougeur, les ecchymoses de la face et du cuir chevelu, surviennent secondairement. M. Charcot insiste avec force et avec raison sur ces faits qu'il rapporte à leur véritable cause, à la paralysie vaso-motrice consécutive[3].

Mais nous ne nions pas l'ischémie cérébrale, nous dira-t-on : nous admettons volontiers que ses symptômes ressemblent à ceux de la congestion. S'ensuit-il que celle-ci n'existe pas ?

Assurément elle existe, mais avec de tout autres symptômes: pas dans le sens où on l'entend. Jamais on n'a constaté jusqu'ici l'existence d'une congestion cérébrale en rapport avec l'apoplexie : et la preuve que je ne m'avance pas plus qu'il ne faut, c'est que le fait fût-il réel, la constatation en est impossible. Il s'agit, en effet, d'un phénomène essentiellement fugace : qu'on se rappelle les expériences de Burrows, les miennes, ces réplétions et déplétions du cerveau des animaux morts ou vivants,

[1] Charcot. Leçons sur les maladies du cerveau, 1867.

[2] Abercrombie. *Loc. cit*, p. 296.

[3] Charcot. *Loc. cit.*, et note sur l'hémorrhagie méningée, par G. Lépine. Société de Biologie, 1867.

suivant qu'on les retourne et les place de telle ou telle façon (Voy. exp. VI). Il n'y a rien, absolument rien à tirer sous ce rapport, de l'aspect de l'encéphale dans les autopsies, à moins de certaines circonstances accessoires.

D'ailleurs, je m'empresse d'ajouter que le fait n'est pas réel. La pression, dans le cas de congestion cérébrale la plus intense, est de tous points insuffisante pour produire l'apoplexie. Je renvoie tout d'abord à l'exp. VII. Que l'on mette un animal la tête en bas; son cerveau, on ne l'a pas assez remarqué, s'emplit outre mesure. Il devrait tomber apoplectique : point, il s'en ressent à peine, et cependant je défie qu'on produise, en dehors des injections, une pression sanguine plus considérable. Et cette expérience se fait tous les jours! Qui n'a vu, par les places et les carrefours, des bateleurs cheminant sur les mains, la tête en bas, les jambes en l'air, avec presque autant d'aisance et de désinvolture que certaines gens sur leurs deux pieds? Et l'objection est des plus sérieuses; je prétends que, dans la théorie, ces hommes devraient avoir un coup de sang ou jamais.

Où vit-on congestion plus intense que dans la première période de la méningo-encéphalite? Et pourtant, est-il rien de plus opposé au coma que les symptômes tout d'excitation qu'on observe à ce moment?

Qu'on se rappelle enfin l'expérience trop négligée aussi de C. Bernard, injectant dans le système circulatoire d'un chien pesant 2 kil. 500 grammes jusqu'à 800 grammes d'eau sans produire d'accidents bien manifestes. Et l'on ne viendra plus parler de coma, d'apoplexie ou de paralysie survenant par exagération de la pression sanguine dans le cerveau [1].

[1] Récemment M. Leyden a institué des expériences dans le but de constater les effets de la compression exercée sur le cerveau. Sans pénétrer dans le détail, et en dépit de la difficulté d'une appréciation rigoureuse, voici le point capital : Il faut une pression capable de soulever une colonne

Mais, si à l'exemple de Bichat, on injecte dans les carotides d'un animal, du sang veineux, alors et rapidement on voit survenir les phénomènes apoplectiques. C'est qu'il ne s'agit plus de pression, mais bien d'infection, de toxémie : ou simplement, d'un liquide impropre à la nutrition, à l'oxydation du cerveau ; en un mot, nous rentrons dans l'anémie cérébrale. L'hypérémie veineuse, ou la non-oxygénation du sang dans le cerveau, sans augmentation de la masse, joue exactement le même rôle que l'anémie ; et sous ce rapport, il n'est pas étonnant que les phénomènes de la stase, de la congestion veineuse soient semblables. Ce sont des manifestations analogues d'un même état, *la nutrition insuffisante ou nulle*, et partant, la mort momentanée, je dirais presque, *la mort apparente du cerveau*, d'où *la mort apparente de l'individu*, *l'une et l'autre pouvant devenir réelles*.

Aussi bien est-ce avec raison que Niemeyer [1], dans sa dernière édition, retranche de l'histoire de la congestion cérébrale, comme il la comprend, l'empoisonnement par l'alcool, l'opium et les autres narcotiques. Les derniers travaux ont encore montré que, pour l'opium en particulier, il ne s'agit nullement de pression congestive : nous allons voir qu'à un certain degré il y a, du reste, une véritable hypérémie.

M. Hammond [2] donne à trois chiens trépanés 0,01, 0,05 et 0,10 centigrammes d'opium. Tout d'abord, chez les trois animaux, suractivité de la circulation cérébrale. Mais bientôt la scène change. Chez le n° 1 (0g,01), les vaisseaux restent injectés, modérément distendus pen-

de 15 à 20 centimètres de mercure pour produire le coma et les convulsions ! Il est probable que dans ces cas, comme nous le verrons plus loin, la pression agit sur les *vaisseaux* qu'elle aplatit ; d'où l'anémie, l'anoxémie (Voy. Virchow's Archiv, 1866).

[1] *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Thérapie*, v. Niemeyer, 7e édit. Berlin 1868 ; t. II, p. 168.

[2] Hammond, *loc. cit.*, p. 20.

dant environ une heure : puis retour à l'état normal. Chez le n° 2 (0^g,05), à la congestion succède en une demi-heure l'état inverse : le cerveau s'affaisse et l'animal s'endort. Enfin chez le 3me (0,10), le cerveau devient de plus en plus sombre, presque noirâtre, sans turgescence d'ailleurs. Le nombre des respirations tombe de 26 à 14 par minute, et l'animal est en proie à un coma complet dont on ne peut le tirer.

Répétant l'expérience avec 0,10 d'opium, il ouvre la trachée et entretient la respiration artificielle : la congestion disparaît et l'animal s'endort d'un sommeil naturel. Cessant, le cerveau redevient noirâtre et le coma remplace le sommeil.

Il *conclut* de ces expériences, extrêmement intéressantes pour nous, qu'une petite dose d'opium excite l'intelligence en activant la circulation cérébrale : une dose moyenne, en diminuant l'afflux sanguin, produit le sommeil : une forte dose produit le coma en gênant la respiration; d'où la circulation dans le cerveau d'un sang empoisonné par l'acide carbonique.

Ainsi, le coma par l'opium, résulte encore de l'anémie, du défaut de sang artériel. Quant à l'alcool, son action est absolument de l'ordre de celle des anesthésiques étudiés plus haut.

Que reste-il donc au dossier de la congestion et de la pression ? L'épilepsie et l'éclampsie des urémiques ? Pour la première, dont l'histoire est en train de se faire, on sait très-bien, depuis les belles expériences de Kussmaul et Tenner, que l'anémie du cerveau proprement dite coïncide plutôt avec l'attaque épileptique : des accès épileptiformes peuvent être provoqués précisément en empêchant l'arrivée du sang artériel au cerveau. Cela ne préjuge nullement la question de l'irritation et de la congestion de la moëlle allongée : mais on voit que nous sommes loin de la théorie de la pression.

Quant à l'opinion de Trousseau, que la plupart des congestions cérébrales ne sont que des attaques d'épilepsie, j'ai négligé d'en parler jusqu'ici, et cela pour deux raisons. D'abord, parce que c'est inexact ; ensuite parce que la question ainsi posée n'a pas été envisagée dans son vrai jour, si bien que les discussions soulevées à cette époque ont laissé les choses absolument en l'état où elles se trouvaient.

Avec la question de l'éclampsie albuminurique se pose celle de l'apoplexie séreuse. Nous ne dirons qu'un mot, sans nous lancer dans des redites aussi fastidieuses pour nous que pour le lecteur. D'une part on a vu des épanchements séreux remplir les cavités et les espaces cérébraux sans coma ni convulsions : d'autre part, on ne trouve souvent dans l'encéphale des albuminuriques morts dans le coma ou les convulsions, que des épanchements nuls ou insignifiants. Il s'agit d'une action directe et toxique exercée sur les centres nerveux par la toxémie particulière des albuminuriques.

Mesurons le chemin parcouru. Nous avons vu les auteurs du commencement de ce siècle nier la possibilité de la congestion et de l'anémie du cerveau : erreur que nous avons pu aisément réfuter. Dès cette époque d'ailleurs, jusqu'à aujourd'hui, et sans se préoccuper seulement de sa possibilité, la plupart des médecins avaient admis et admettent encore que le *coup de sang*, le *coma*, l'apoplexie, le sommeil et même les convulsions, sont dus mécaniquement à la congestion cérébrale et à la pression qui en résulte. Nous avons démonté pièces à pièces cet échafaudage. D'abord pour le sommeil, l'anesthésie et l'asphyxie, puis pour le coma et l'apoplexie, nous avons fait voir qu'il s'agit en réalité d'états tout opposés à la congestion : d'un défaut de sang et d'oxygène, soit que le sang arrive insuffisant dans les artères, soit qu'il stagne noir et désoxygéné dans les veines et les capillaires, soit

enfin que ces derniers devenus athéromateux, empêchent la nutrition, l'oxydation des éléments nerveux.

Et ainsi nous pouvons proclamer après démonstration, cette vérité inscrite témérairement au seuil de ce travail : il n'y a pas de congestion cérébrale, pas de réplétion des vaisseaux de l'encéphale capable de produire, par le seul fait de la pression, les phénomènes de l'apoplexie.

Mais d'autre part, le cerveau peut s'hypérémier comme tout autre organe. Après cette séparation qui nous paraît neuve et capitale au point de vue de la description, il nous reste à voir quelles sont les véritables causes et les signes réels des congestions ou hypérémies cérébrales. Qu'on le remarque bien, ce n'est plus qu'une affaire de séméiologie : la congestion déchue du rang des entités, disparaît en même temps du cadre nosologique.

DEUXIÈME PARTIE.

DES CONGESTIONS OU HYPÉRÉMIES CÉRÉBRALES ET DE LEURS SIGNES.

CHAPITRE PREMIER.

Des hypérémies en général[1].

Si l'on songe à la période de rénovation scientifique que nous traversons, surtout en France, on ne sera pas étonné de rencontrer ici un chapitre indispensable à l'intelligence de ce qui va suivre. Que l'on ouvre un de nos traités classiques, et l'on n'y trouvera guère que le reflet effacé des théories du commencement de ce siècle. Aussi après avoir cité Andral[2] et Claude Bernard[3], nous hâterons-nous d'ajouter que les renseignements les plus précis pour la rédaction de ce chapitre, nous ont été fournis par l'ouvrage du regretté Otto Weber[4].

L'hypérémie peut être définie : l'*augmentation* de la masse du sang dans un département vasculaire quelconque.

Comme il s'agit d'un liquide circulant dans des tuyaux, la réplétion, l'engorgement si l'on veut, ne peuvent se produire que de deux façons : ou par *augmentation de l'afflux* ou par *diminution de l'écoulement*. Dans le premier cas on sera porté à qualifier l'hypérémie d'*active*, dans le second cas on la dira *passive*. Sans entrer à ce propos dans une discussion où la scholastique seule aurait quelque chose à gagner, nous désignerons de préférence les congestions par augmentation de l'afflux sanguin, sous le nom

[1] Ce chapitre est extrait en partie du 1er volume de mon traité de pathologie interne actuellement sous presse.

[2] Précis d'anatomie pathologique, 1829, et clinique médicale.

[3] Recherches expérimentales sur le grand sympathique. Paris 1854.

[4] *Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth*. Bd. I, § 27.

d'*hypérémies fluxionnaires :* nous comprendrons sous le nom de *stases* les hypérémies par diminution de l'écoulement.

§ 1. *Des hypérémies fluxionnaires.*

(Fluxions, congestions actives, orgasme, afflux sanguin).

L'étude des hypérémies nous prouve une fois de plus que la biologie n'est pas une science absolument distincte et isolée au milieu du faisceau des connaissances humaines. Sans cesse il nous faut, pour interpréter les phénomènes de la vie, faire appel aux sciences dites accessoires, en réalité fondamentales, puisque sans leur appui nous sommes arrêtés aux premiers pas. On ne s'étonnera donc pas, si, à propos de la circulation de sang et de ses déviations, nous sommes obligés d'invoquer en plus d'un endroit, les principes de la physique et de la mécanique.

L'*augmentation de l'afflux sanguin*, qui constitue l'*hypérémie fluxionnaire*, est possible dans deux circonstances :

1° *Par accroissement de la pression.* Il est clair que si la colonne sanguine est poussée plus énergiquement, les choses restant d'ailleurs en l'état, la résistance apportée par les parois vasculaires et les parties voisines sera surmontée plus ou moins ; et il s'en suivra une distension, une congestion.

2° *Par diminution des résistances locales.* Il en résultera un effet analogue au précédent, une rupture entre l'équilibre de la pression et des résistances ; et ces dernières étant diminuées, la pression restant normale, il s'ensuivra évidemment cette fois encore, une distension et une affluence plus considérable du sang dans les parties.

Nous allons étudier successivement ces deux ordres d'hypérémies fluxionnaires.

I. *Hypérémies fluxionnaires par augmentation de la pres-*

sion sanguine. — Cette augmentation peut être : A. générale ; B. locale.

A. *Augmentation générale de la pression sanguine.* — Il semble au premier abord que le plus grand nombre des congestions dites actives, doivent être rapportées à cette catégorie. Depuis longtemps, il a paru tout simple aux médecins comme aux gens du monde, d'admettre l'influence congestive de certaines boissons excitantes (le thé, le café, l'alcool), des émotions vives, d'une course rapide, etc. L'hyperthrophie du cœur a joui sous ce rapport d'une vogue et d'une influence considérable ; et beaucoup d'auteurs la regardent encore comme une des grandes causes des hémorrhagies et des congestions cérébrales.

Or, ces diverses causes ne peuvent agir que sur le système artériel général et même sur les branches principales de ce système. Non-seulement la pression dans les capillaires ne croît pas en raison directe de la pression dans les artères, mais elle augmente à peine, et même, dans le cas d'intégrité parfaite des organes, il n'en résulte le plus souvent aucun phénomène appréciable. On sait d'ailleurs maintenant que les organes et portions d'organes, ont une vie et une circulation locale sur laquelle retentissent beaucoup moins qu'on le croyait les troubles centraux. Presque tous les auteurs sont actuellement d'accord pour reléguer au dernier plan l'hypertrophie du ventricule gauche comme cause de congestion ; on en peut dire autant des autres agents de l'augmentation de l'ondée cardiaque.

En somme, l'augmentation générale de la pression sanguine ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans la production des hypérémies. Ce n'est que dans le cas où existent déjà des altérations locales (inflammations, lésions vasculaires etc.) qu'elle peut faciliter ou augmenter les phénomènes congestifs.

Peut-être pourrait-on admettre, pour le poumon, à

cause du voisinage et de la facilité de transmission, une tendance aux hypérémies fluxionnaires dans le cas d'hypertrophie du verticule droit.

B. *Des hypérémies par augmentation locale de la pression*, ou des *fluxions collaterales.* C'est ici, au contraire, une classe importante et considérable de congestions.

Les *fluxions collatérales* demandent à être bien comprises, car on les retrouve dans un grand nombre de phénomènes morbides. Leur théorie est d'ailleurs très-simple, pour peu que l'on veuille se reporter un instant à deux ou trois propositions d'hydrodynamique ; elle a été clairement établie par O. Weber, et en France, par M. Prévost et Cotard dans leur étude sur le ramollissement cérébral.

Lorsqu'un liquide circule dans un tube et s'échappe par une des extrémités, la pression, à mesure qu'on se rapproche de cette extrémité, diminue en progression arithmétique : si par contre on retréeit, ou si l'on oblitère le tube, la pression augmente en amont du retrécissement.

Et de fait, en dehors même de ce théorème d'ailleurs démontré en hydrodynamique, on conçoit très-bien que lors de l'oblitération d'une branche artérielle, la pression augmente au niveau et au-dessus du point oblitéré. D'autre part, qu'un certain nombre de capillaires soient obstrués, la pression augmentera dans l'artère qui leur donne naissance et s'y déverse. Dans un cas comme dans l'autre, cette pression augmentée se répartira dans les collatérales adjacentes et l'on aura ainsi une congestion ou *fluxion collatérale.*

Un exemple frappant de ce fait peut être observé dans les amputations, comme le fait remarquer O. Weber. Au moment de la ligature, la compression exercée par l'aide étant suspendue, on voit d'abord un jet unique et volumineux émanant de l'artère principale. Celle-ci liée, les collatérales importantes dont l'écoulement était à peine perceptible, commencent à fournir des jets considérables.

Les mêmes phénomènes s'observent dans la continuité du membre, et la fluxion devient quelquefois assez notable pour occasionner de graves complications.

En dehors de ce fait qui me paraît des plus démonstratifs, voyons quels sont les phénomènes pathologiques susceptibles de donner lieu aux fluxions collatérales. Il y en a trois principaux : l'*inflammation* proprement dite, aiguë, les *néoplasmes*, les *thromboses* et les *embolies* artérielles ou capillaires.

1° L'*inflammation:* le gonflement aigu des tissus peut exercer sur les capillaires ou les vaisseaux plus volumineux de la partie une pression assez considérable qui les obstrue en partie. De là, dans le voisinage des foyers inflammatoires, des fluxions collatérales qui peuvent même accroître indirectement l'intensité du processus primitif. Nous verrons plus loin que l'inflammation est encore la cause d'un autre ordre de congestions ; nous voulons parler de celles qui suivent immédiatement la tuméfaction trouble.

2° Les *néoplasmes :* le développement d'un tissu de cicatrice, d'une tumeur, d'un néoplasme quelconque pourra, par l'oblitération d'un certain nombre de vaisseaux, produire des phénomènes analogues ; on les observe tous les jours.

3° Les *thromboses* et les *embolies*, les *infarctus* qui en sont la suite, les *hémorrhagies* interstitielles peuvent avoir le même résultat. Comme nous le verrons plus loin, les fluxions collatérales sont une des grandes causes de l'hypérémie des parties primitivement oblitérées et exsangues.

A part ces cas importants qui regardent surtout la pathologie interne et la clinique, on comprend que dans les *ligatures* d'artères, faites dans un but expérimental ou thérapeutique, on observera des phénomènes analogues. L'application de couches épaisses de collodion sur la peau, en exerçant une compression locale énergique, pro-

duit aussi tout autour une hypérémie souvent considérable.

Quant aux fluxions collatérales veineuses, elles sont absolument insignifiantes: ce sont d'ailleurs les phénomènes de la stase qui prédominent.

En résumé, les hypérémies fluxionnaires par exagération de la pression ne se montrent guère que dans le cas d'augmentation *locale* et non générale de la pression. Elles se réduisent, en majeure partie, à la classe si importante des *fluxions collatérales*, lesquelles s'observent surtout dans l'*inflammation*, les *néoplasmes* et les *obstructions* et *infarctus vasculaires*.

II. *Hypérémies fluxionnaires par diminution des resistances locales.* — Le défaut d'équilibre et l'afflux plus considérable du sang résultent ici de la diminution des obstacles que doit surmonter la pression sanguine, laquelle reste la même. C'est une classe aussi nombreuse qu'importante; on peut la diviser en deux ordres suivant qu'il s'agit de la diminution des obstacles extérieurs aux vaisseaux (*hyperemia ex vacuo*) ou de la diminution de résistance des parois vasculaires elles-mêmes.

1° L'*hypérémie* par le vide, ou *par succion* (*hyperemia ex vacuo*) en est évidemment le type le plus simple. C'est la pression atmosphérique qui est diminuée et fait défaut dans certains cas. Les ventouses Junod ou ventouses monstres en donnent un exemple remarquable. Sous ce titre doivent se ranger aussi les phénomènes congestifs déterminés par la *disparition brusque d'épanchements* considérables, tel que l'ascite: et de même par l'*extirpation* de certaines tumeurs.

L'*hyperemia ex vacuo* est aussi, croyons-nous, un des modes de la congestion inflammatoire. Il y a forcément, lors de la tuméfaction trouble des cellules, un appel de sucs, qui se transmet des territoires cellulaires aux vaisseaux sanguins les plus proches: il y a tendance au vide

dans ces vaisseaux qui perdent un peu de leur contenu, et par suite afflux d'une nouvelle quantité de sang.

2° L'*hyperémie par diminution de résistance des parois vasculaires*. La résistance des parois vasculaires peut être diminuée de trois façons :

a) Par trouble de l'innervation de ces parois.

b) Par diminution de la contractilité propre de leur tunique musculaire.

c) Par altération organique de ces parois.

a) *Troubles de l'innervation des parois vasculaires*. On sait que les vaisseaux, jusqu'aux capillaires exclusivement, possèdent une tunique musculeuse à fibres circulaires. Cette tunique est animée, comme l'ont démontré les belles recherches de Claude Bernard et de ses successeurs, par des filets nerveux émanant du grand sympathique : et ces filets président surtout à la contraction de la tunique musculeuse qu'ils maintiennent tendue et resserrée.

Ces nerfs peuvent être *paralysés* directement par une *tumeur*, une compression d'ordre quelconque, et on a les phénomènes bien connus produits sur l'oreille et la tête d'un lapin dans la section du grand sympathique au cou : une hypérémie intense avec tous ses phénomènes. Mais ils peuvent aussi se paralyser par *action réflexe*, à la suite d'une irritation des nerfs sensibles de la partie. C'est ce qui a lieu dans l'*inflammation* : du moins c'est l'explication la plus positive et la plus généralement reçue (Vulpian).

D'un autre côté, et en raison de recherches qui se poursuivent encore actuellement, quelques auteurs tendent à admettre avec M. Virchow, l'existence de *nerfs modérateurs* (*inhibitorischen Nerven*) de l'innervation active des vaisseaux. Comme le pneumo-gastrique excité ralentit les mouvements du cœur, ces nerfs diminueraient la puissance des vaso-moteurs proprement dits et produiraient ainsi, par leur irritation, la dilatation des vaisseaux. On

sait que M. Claude Bernard a démontré, dans la glande sous-maxillaire la présence d'un dilatateur direct des vaisseaux. Mais si l'on remarque l'absence dans leurs parois, de fibres musculaires parallèles à l'axe ou dilatatrices, on sera conduit à ne voir dans ce dilatateur, comme cela me semble logique, qu'un *moderateur* dont l'action devient alors infiniment plus simple et compréhensible.

Ainsi, une cause générale d'hypérémie fluxionnaire réside dans la paralysie directe ou consécutive à une excitation et alors réflexe, des nerfs vaso-moteurs. En ce qui regarde la pathologie interne, c'est surtout dans l'*inflammation* qu'on observe des hypérémies de cet ordre. On peut les voir aussi dans le cas de lésion des centres nerveux; mais les phénomènes sont ordinairement trop complexes pour qu'on puisse déterminer alors la part qui revient à ces hypérémies.

Enfin on peut admettre, comme possible une congestion par excitation directe ou réflexe des nerfs modérateurs ou des dilatateurs, au moins pour certaines parties.

b) *Diminution de la contractilité propre des vaisseaux*).

Dans les premiers temps de la découverte de Claude Bernard on fut naturellement porté à voir dans les nerfs vaso-moteurs la cause unique des mouvements des vaisseaux. Des esprits trop rapidement généralisateurs n'hésitèrent pas, comme nous le verrons, à faire intervenir partout dans les phénomènes les plus complexes et les plus disparates la théorie vaso-motrice. Or, on sait très-bien que la contractilité des vaisseaux peut-être mise en jeu en dehors de l'intervention des nerfs.

Les variations de température constituent le mode d'expérimentation le plus favorable. La *chaleur* produit très-rapidement la dilatation des vaisseaux et une congestion intense. Le *froid* agit *dans le même sens ;* seulement la dilatation est précédée d'une période de retrécissement avec anémie préliminaire et transitoire. Des expériences ont

été faites à cet égard sur le mésentère, sur l'oreille d'un lapin : *l'effet se produit absolument de la même façon lorsqu'on a coupé préalablement les nerfs vasculaires* (O. Weber).

L'action des *rubéfiants* est analogue à celle du froid. Cette action se produit même dans le cas de paralysie complète et générale des nerfs de tout ordre : de sorte que la clinique et la physiologie se confirment l'une par l'autre. C'est à ces phénomènes nervo-vasculaires qu'il faut rapporter l'action congestive de certaines substances, tel que l'opium etc.

c) *Altération organique des parois vasculaires.* Cette cause agit rarement seule : elle doit néanmoins être signalée.

La dégénérescence graisseuse des artères chez le vieillard, probablement aussi la *dégénérescence amyloïde*, en transformant les vaisseaux en tubes inertes et dilatables, peuvent favoriser la formation d'hypérémies de cet ordre.

En somme, les hypérémies fluxionnaires par diminution de la résistance peuvent se rencontrer surtout, dans le cas d'*affaiblissement de la pression atmosphérique* (*hyperemia ex vacuo*) — dans les *paralysies directes ou reflexes des vaso-moteurs* (*inflammation, etc.*) — dans les *paralysies directes de la musculature des vaisseaux* (chaleur, froid, rubéfiants) — enfin dans la *dégénérescence graisseuse ou amyloïde* de leurs parois.

§ 2. *Des stases.*

L'expression de congestions ou hypérémies passives, serait ici tout à fait de mise, si l'on ne savait que les stases peuvent naître précisément d'une contraction *active* de certains vaisseaux, d'une veine. Le mot de *stase* qui ne préjuge pas la nature intime du mécanisme, exprimant bien la réalité qu'on se figure, nous paraît devoir être préféré.

La diminution de l'écoulement sanguin, d'où résulte la stase, peut se réaliser, comme la fluxion, dans deux circonstances inverses :

1° *Par diminution de la pression sanguine* : cela va de soi ;

2° *Par augmentation des résistances locales.* Si la tension sanguine, restée la même, trouve à surmonter des obstacles plus considérables qu'à l'état normal, il y aura sans nul doute diminution de l'écoulement, *stase.*

Il est clair que la réunion de ces deux conditions ne pourra qu'augmenter le phénomène. Nous allons les étudier successivement.

I. *Stases par diminution de la pression.* — Cette diminution peut être *générale ou locale.*

A. *Diminution générale de la pression.* — Elle ne suffit pas non plus à produire des stases locales, pas plus que son augmentation générale ne peut produire d'hypérémies fluxionnaires. Ainsi, dans la dégénérescence graisseuse du cœur chez le vieillard, dans le typhus, etc. elle ne provoque pas seule les congestions qu'on y observe : seulement elle les facilite, et constitue une cause de renforcement pour les stases produites par des influences locales.

B. *Diminution locale de la pression.* — La répartition régulière du sang est surtout en rapport avec l'équilibre de la tension dans les artères et dans les veines. Toutes les fois que la contractibilité artérielle fera défaut, la tension sera diminuée, l'écoulement sanguin également : on aura des *stases* qui peuvent être réparties sous les chefs suivants :

a) *Dégénérescence graisseuse des artères et des capillaires.* — Elle joue le rôle le plus important. L'artère pédieuse dégénérée, ossifiée, comme on disait autrefois (elle peut l'être exceptionnellement), non-seulement pourra être, au début distendue par l'ondée sanguine (fluxion) : mais plus tard, devenue rigide, elle sera incapable de

pousser plus loin le sang, qui *stagnera* dans les parties correspondantes.

b) *Altérations des parois artérielles par l'inflammation et les néoplasmes divers.* — Les artérioles d'une partie enflammée présentent souvent une lésion inflammatoire de leurs parois, surtout une prolifération des éléments de la tunique externe. Il peut en résulter une rigidité momentanée. Voilà une nouvelle cause de congestion à joindre à celles déjà énumérées, comme accompagnant l'inflammation. L'invasion des parois vasculaires par un *néoplasme* quelconque, cancer, tubercule, etc., pourra être suivie d'effets analogues.

c) *Affaiblissement de la contractibilité musculaire des artères.* — Indépendamment des altérations organiques, l'affaissement, la fatigue de la musculature artérielle pourront causer des phénomènes analogues. La tension diminuant avec le relâchement des parois, on aura une nouvelle cause de stases qui se réalise fréquemment dans les maladies constitutionnelles fébriles, la fièvre typhoïde, la variole, etc. Cette cause agit d'autant plus énergiquement qu'elle coïncide alors avec une diminution de la force du cœur ; nous verrons que les congestions si fréquentes dans ces fièvres, reconnaissent encore d'autres agents de production.

d) *Oblitérations artérielles.* — Voici un ordre de causes qui paraît étrange au premier abord. Assurément, le premier phénomène qui résulte de l'oblitération d'une artère, c'est l'anémie du territoire qu'elle alimente. Mais dans les veines correspondantes, le sang n'étant plus soumis à la pression normale, à la *vis a tergo* qui est l'une des grandes causes de la circulation veineuse, il en résulte forcément une *stase* qui, dans certains cas, retentit dans toute la partie primitivement anémiée.

II. *Stases par augmentation des résistances locales.* — Nous avons à invoquer ici la *pesanteur* et la *compression.*

a) *La pesanteur.* — Son influence sur la production des stases est bien connue. On sait combien celles-ci sont fréquentes dans les membres inférieurs des gens qui restent habituellement debout ou les jambes pendantes. Pour peu qu'il y ait une prédisposition héréditaire, une faiblesse relative des parois veineuses, ou même sans cela, on voit se produire consécutivement des varices.

L'action de la pesanteur est encore manifeste dans d'autres circonstances, surtout lorsque certaines conditions morbides s'y trouvent surajoutées. On sait combien sont fréquentes, dans les maladies longues et graves (comme la fièvre typhoïde) les hypostases ou *congestions hypostatiques des poumons* surtout, de l'utérus, de la moëlle même, etc.

b) *La compression.* — C'est la grande cause des stases, la plus répandue et la plus active. Toutes les fois qu'un obstacle considérable se rencontre sur le trajet du sang qui retourne au cœur, l'effet produit est naturellement une accumulation du liquide nourricier en deçà de l'obstacle. Ces obstacles, ces compressions peuvent siéger dans différents points de parcours qui sont :

Les orifices du cœur, soit directement lorsqu'il s'agit d'altération du cœur droit, soit indirectement pour le cœur gauche, par gêne de la circulation pulmonaire, réplétion de l'artère pulmonaire et du cœur droit; de plus, les lésions du cœur gauche produisent directement alors, des stases dans le poumon, comme cela est facile à comprendre.

L'artère pulmonaire et le poumon : leurs affections agissent en produisant ultérieurement une réplétion anormale du cœur, d'où un obstacle au déversement du sang veineux.

Le système veineux général; la compression des veines par des tumeurs, des néoplasmes quelconques, etc., amène une stase plus ou moins considérable, selon le volume du vaisseau. Il est inutile d'insister; rappelons

seulement les effets de la compression de la veine cave inférieure, de la veine jugulaire, etc.

Le système de la veine porte. On sait combien sont nombreux et intéressants les phénomènes congestifs résultant des compressions de la veine porte. Nous ne pouvons que renvoyer aux chapitres des maladies du foie, de l'ascite, etc.

En résumé les stases sont surtout produites, d'une part, par la diminution de la *pression locale*, dans le cas d'*altérations des parois artérielles*, *perte de leur élasticité* et de *leur contractibilité*, *oblitération :* d'autre part, par l'accroissement des obstacles apportés à la *circulaiton* en retour, soit par la *pesanteur*, soit par *les gênes et compressions du système veineux*.

Quant à la diminution générale de la pression, à la faiblesse de l'impulsion cardiaque, elle ne joue que le rôle de cause adjuvante dans le cas de phénomènes congestifs locaux.

Enfin, la *fluxion*, *l'hypérémie fluxionnaire* peut elle-même déterminer une stase consécutive. Lorsque des veines, des capillaires ont été distendus énormément par une hypérémie active, il arrive que, celle-ci disparue, les vaisseaux ne reprennent pas leur tonicité première et restent dilatés et congestionnés passivement; de sorte que les stases s'enchevêtrent souvent et se combinent avec les fluxions qui les précèdent.

Les symptômes des hypérémies fluxionnaires ou statiques ne nous occuperont pas longtemps. Nous rappellerons les faits principaux : la *rougeur*, l'*injection des parties*, l'*accroissement des pulsations artérielles*, la *chaleur*, le *gonflement*. Très-souvent de l'*œdème* par transsudation de la sérosité sous l'influence de l'exagération de pression : des *hemorrhagies* possibles, dans le cas de vaisseaux extraordinairement délicats et volumineux en même temps, comme dans le *poumon*, les *néo-membranes*, surtout dans

le cas d'altération préalable des parois : elles sont plus rares qu'on ne le croit communément.

Dans les stases proprement dites, il faut ajouter aux phénomènes précédents, les caractères résultant de la prédominance du sang veineux, la cyanose et ses conséquences.

Enfin, nous serions incomplets en omettant de signaler l'hypérémie physiologique des organes en pleine activité : hypérémie relative et surtout sensible lorsqu'on la compare à la circulation du même organe dans le repos. On pourrait la rapprocher de l'*hyperemia ex vacuo*, par succion, qu'on observe dans l'inflammation, c'est-à-dire dans l'activité extra physiologique des éléments. On comprend d'ailleurs que sans arriver à l'inflammation, une excitation exagérée puisse produire une exagération de l'afflux sanguin.

CHAPITRE II.

Séméiologie des hypérémies cérébrales.

Le lecteur est peut-être surpris de n'avoir pas encore rencontré dans ce mémoire la description anatomique, l'anatomie pathologique de la congestion ou des hypérémies cérébrales. Il verra, en se reportant aux pages précédentes, qu'il s'agit là d'un état essentiellement transitoire, impossible à saisir sur le cadavre : d'un état, qui d'autre part, peut se produire, et se laisser constater anatomiquement par le seul fait de la position du sujet, après la mort[1]. Que s'il veut constater l'hypérémie du cerveau et ses effets, qu'il ouvre le crâne d'un animal vivant. Jamais peut-être, l'utilité de la médecine expérimentale n'a été mieux prouvée, puisqu'elle seule, nous permet de

[1] Dans les congestions chroniques et permanentes, on peut constater la dilatation anormale des capillaires (v. Hayem, *loc. cit.*), mais elle n'a aucun rapport avec la congestion grossière des auteurs.

restituer sa véritable place à une lésion dont l'école anatomo-pathologique ancienne n'avait pu qu'embrouiller et fausser la description. Loin de moi d'ailleurs, la pensée de contester les services rendus sur d'autres points par cette école, qui devait nécessairement ouvrir la voie.

§ 1. *Des Hypérémies fluxionnaires.*
(*Congestions cérébrales proprement dites.*)

La distinction catégorique, que nous avons établie avec Virchow, Otto Weber et autres, n'est nulle part plus nettement accusée. Et de fait, c'est ici dans ce paragraphe que se trouve indiquée la congestion cérébrale proprement dite. L'histoire des stases est, à vrai dire, celle de l'anémie du cerveau : et n'était la nature critique de ce travail, nous serions tenté de n'en point parler. Exemple donné d'ailleurs par Handfield Jones qui la transporte au chapitre de l'ischémie

Nous avons étudié dans le précédent chapitre le mécanisme et la pathogénie des congestions en général. Ce mécanisme une fois connu, il devient inutile d'y insister ; on comprend de suite la genèse des faits particuliers. C'est pourquoi nous allons ranger les causes de l'hypérémie cérébrale par rapport aux états locaux qui les provoquent; procédé d'autant plus indispensable que les différentes causes mécaniques se joignent souvent les unes aux autres pour produire et renforcer le résultat : exemple, l'inflammation, dans laquelle on peut observer communément des fluxions collatérales proprement dites et des diminutions de rési tances.

A. Nous avons à mentionner en première ligne, les *hypéremies par exagération de l'activite fonctionnelle normale.*

C'est ici peut-être que doivent se ranger le plus grand nombre des hypérémies cérébrales. Je crois être dans le vrai, en affirmant que leurs véritables manifestations sont

mieux connues des aliénistes que du reste des médecins. Ayant passé moi-même un an à la Salpêtrière, sous la bienveillante direction d'un homme qui par son savoir et son expérience, est à la tête de la médecine mentale en France, j'ai pu me rendre un compte exact de la question. M. Baillarger, attache comme on sait, une grande importance à la classe des folies qu'il appelle congestives. Nous ferons tout à l'heure certaines réserves, à ce sujet, à propos de la paralysie générale, non pas dans le fonds, mais dans le détail.

Je suis même porté à croire,— et ici je ne fais qu'indiquer la question sans la trancher — qu'un bon nombre de vésanies à lésions inconnues ou indéterminées sont dues à des congestions encéphaliques. Quel est ici l'excitant? Les phénomènes de l'ordre intellectuel et moral. Quelles sont les parties excitées? évidemment la substance nerveuse et en particulier les cellules de la substance grise. Leur suractivité, suite de préoccupations, de travaux, d'émotions vives et prolongées, entraîne une congestion anormale, qui se traduit en premier lieu par *l'insomnie*, ce précurseur inévitable de la folie complète. Et nous savons maintenant que l'insomnie coïncide précisément avec l'hypérémie du cerveau.

Nous nous réservons de revenir, dans un autre travail, sur ce sujet intéressant. Qu'il nous soit permis de mentionner dès à présent les *hallucinations*, et la *manie*, surtout, comme liées très probablement à des congestions encéphaliques. Nous renvoyons, au surplus, à quelques pages plus loin, où l'on traite de l'action de certaines substances excitantes, la belladone, le datura, qui peuvent précisément provoquer des hallucinations.

M. Moreau, de Tours, cité par Brière de Boismont[1] rapporte une histoire extrêmement curieuse. Il s'agit d'un individu qui pouvait, en inclinant un peu la tête, produire

[1] Des Hallucinations.

des hallucinations. Il y avait là évidemment excitation cérébrale à la suite de l'accumulation relative du sang, hallucination.

Voici un fait de *folie de double forme*, qui nous semble instructif à ce point de vue.

Observation VI[1]. — Agitation maniaque pendant 15 à 20 jours, puis stupeur durant le même temps etc., le pouls bat à 90 et 100 dans la période d'excitation, tombe à 30 dans celle de stupeur.

M...., célibataire, entre à l'asile de Dôle, à 32 ans, en 1845. Voici l'état présenté par ce malade depuis cette époque jusqu'à sa mort, en 1858, arrivée par suite d'une pneumonie.

Cet homme, de haute stature, d'un tempérament sanguin, était pendant 15 ou 20 jours en proie à une excitation maniaque des plus violentes. Son visage était alors rouge et animé, ses yeux brillants et intelligents. Tout son corps était fortement coloré. Le pouls marquait de 90 à 100 pulsations.

Les paroles étaient incohérentes et exprimaient la gaieté la plus expansive. Il était continuellement en mouvement, d'une turbulence excessive, et sa loquacité était intarissable. Il dormait peu, riait et parlait sans cesse.

Tout à coup, cet état faisait place, assez brusquement, à un état de prostration remarquable. M... baissait la tête, fermait les yeux, le pouls tombait à 30 et même à 25 pulsations. Au bout de 48 heures, il était immobile, plongé dans un engourdissement insurmontable. Le visage et le corps étaient fortement cyanosés; on eut dit le choléra asiatique. Pendant cette période, de 15 ou 20 jours, il fallait faire manger le malade comme un enfant. Puis bientôt reparaissait l'excitation et ainsi de suite.

Rien de spécial à l'autopsie.

Nous n'avons pas à rechercher ici la cause de cette étrange alternance : les exemples n'en sont pas très rares

[1] Extrait des archives cliniques des maladies mentales, t. I, 1861.

dans les asiles. Que l'on remarque seulement cette activité délirante, coïncidant avec la fréquence du pouls et par conséquent avec la suractivité de la circulation dans le cerveau. L'autopsie montre de plus, qu'il ne s'agissait pas là d'un état inflammatoire, et l'on peut rapporter à l'hypérémie encéphalique les phénomènes de la période d'excitation.

B. L'*inflammation* trouve immédiatement sa place : c'est l'exagération de la cause précédente. L'hypérémie résulte comme nous l'avons vu dans le précédent chapitre, des fluxions collatérales, d'altérations même des capillaires, enfin de l'appel exercé sur le liquide nourricier par les éléments en suractivité.

L'encéphale se compose de deux parties : une parenchymateuse, les cellules nerveuses et les tubes ; une interstitielle, la névroglie. Or on ne connait jusqu'ici que des altérations consécutives des éléments nerveux proprement dits. Mais, qu'on le remarque bien, — et j'y insiste d'autant plus que, c'est là un point trop négligé par les auteurs les plus récents — l'irritation porte, dans un grand nombre de cas, primitivement sur l'élément nerveux. Il se passe le même phénomène que dans la sclérose des cordons postérieurs de la moëlle. « Il me paraît certain, dit M. le professeur Vulpian, que dans l'ataxie locomotrice l'irritation porte d'abord sur les tubes nerveux mêmes. Par le fait de cette irritation, par le fait de changements moléculaires inappréciables mais réels, il se fait une propagation à la névroglie qui commence à proliférer et à s'altérer profondément : et cela bien avant la désagrégation de la myeline, restée saine en apparence. On ne comprendrait pas sans cela, cette généralisation de la maladie à toute la longueur de la moëlle, généralisation qui devient forcée si l'on considère comme primitive l'altération des tubes nerveux [1].

[1] Vulpian, Cours d'anatomie pathologique, 1868 (inédit).

Pour l'encéphale, cette interprétation devient obligatoire : au moins dans le cas d'encéphalite diffuse, surtout celle qui survient à la suite de préoccupations, de fatigues et d'excitations intellectuelles plus ou moins prolongées. Assurément, c'est cette cellule nerveuse, présidant à l'élaboration du phénomène intellectuel, qui, la première irritée transmet à la névroglie environnante, l'ébranlement moléculaire imperceptible d'où résulte son inflammation.

Dans un travail récent, tout empreint de cette précision rigoureuse et inattaquable qui caractérise l'école moderne, notre collègue, M. Hayem divise l'encéphalite en trois classes [1] : Encéphalite supporative, hyperplastique subaiguë, sclérosique. On peut du reste, comme pour toute inflammation, ramener ces trois classes à deux chefs principaux : *a*) *Encéphalite suppurative* : elle est rare, ou de cause traumatique, et ne nous occupera pas. *b*) *Encéphalite hyperplastique* : soit avec formation de cellules indifférentes, à tendance plus ou moins destructive (*Encephalite subaigüe*), soit avec organisation de tissu connectif fibrillaire (*Encéphalite sclerosique*).

L'*Encephalite subaigüe*, se présente dans deux circonstances importantes à notre point de vue. D'abord dans l'affection décrite dans les traités d'aliénation mentale, sous le titre de *Delire aigu*. M. Calmeil nous paraît avoir bien déterminé la véritable nature de cette affection, qu'il appelle *péri-encéphalite diffuse*. A vrai dire, c'est de la meningo- encéphalite et dans une certaine mesure, c'est la méningite franche des adultes, affection très mal décrite dans les livres de pathologie interne : on ne l'observe guère, en effet, que dans les asiles. Et les auteurs qui parlent comme de choses en l'air, des traités de Calmeil et de Parent Duchatelet sur l'arachnitis, feraient bien d'y

[1] Etudes sur les différentes formes d'encéphalite, Paris, 1868.

aller puiser des connaissances auxquelles ils semblent trop complètement étrangers.

Voici deux faits recueillis pendant mon internat dans le service de M. Baillarger et qui ne laissent aucun doute sur la valeur du délire comme caractéristique de la congestion.

Observation VII. — Délire aigü, agitation, cris, coma tardif, mort, congestion cérébro-méningée intense, commencement d'encéphalite.

Marie R. . . . , âgée de 66 ans, entre à la Salpétrière le 17 mai 1864.

Aucuns renseignements sur cette malade. Démarche chancelante : mouvements choréiformes; elle articule difficilement quelques syllabes, ce qui paraît tenir à une agitation choréique de la langue et des lèvres. La sensibilité est conservée, pas de fièvre. Les yeux sont hagards, les pupilles égales, contractées.

Le 20, la malade a été purgée la veille, elle essaye de dire quelques mots : «elle est dans la *terre*, elle est *pourrie*,» langue un peu sèche, pouls normal.

Le 21, grande agitation qui nécessite l'emploi de la camisole, vociférations, mots sans suite, 90 pulsations. Teinture de *digitale* 40 gouttes, laudanum 20 gouttes en deux lavements.

Le 22, fièvre intense; pouls à 110. La malade paraît affaissée, insomnie persistante. On perçoit les battements aortiques. 50 gouttes de teinture de digitale, vésicatoire à la cuisse.

Cet état se prolonge jusqu'au 26, la malade est complètement étrangère aux choses extérieures.

Le 27, il y a du mieux; la langue est bonne, la peau presque normale, l'intelligence est toujours nulle. On remarque que les pupilles sont très-contractées; les battements aortiques continuent d'être perçus. Second vésicatoire.

Le 28, même état. Depuis le début, on a la plus grande difficulté pour faire boire la malade; elle prend cependant un peu de lait. L'agitation reparaît dans la soirée et dans la nuit.

Le 29, affaissement profond, coma, 115 pulsations. Bouillons et lait.

Le 30, on s'aperçoit de la formation d'un abcès dans la région parotidienne droite. Le coma persiste; sinapismes etc.

La mort arrive le 1[er] juin à 8 heures du soir.

Autopsie. — L'*encéphale* pèse 1065 grammes, dont 907 pour les hémisphères cérébraux, qui sont inégaux; le droit est plus lourd de 15 grammes.

Très-peu de sérosité dans l'espace dit intra-arachnoïdien. Il s'en écoule 80 gr. après l'incision de l'arachnoïde et l'ouverture des ventricules.

L'*arachnoïde* est fortement colorée en rouge; à la partie postérieure des hémisphères cérébraux, les lobes occipitaux sont recouverts par une légère couche de sang visqueux, en consistance de gelée de groseille.

L'arachnoïde est notablement épaissie et opaque.

La *pie-mère* est congestionnée, soulevée par la sérosité sanguinolente qui sépare les circonvolutions; les gros vaisseaux sont gorgés de sang, et de fines arborescences dessinent sur la substance cérébrale l'injection des vaisseaux plus petits.

Les deux membranes se détachent avec facilité et par larges fragments, excepté à la partie postérieure des lobes occipitaux signalés plus haut. A ce niveau, et dans l'étendue de 3 ou 4 centimètres carrés; elles sont minces, fragiles et s'enlèvent difficilement en entrainant quelques parcelles de *substance grise,* laquelle est, à ce niveau légèrement friable, ramollie. Piqueté rouge des circonvolutions.

Observation VIII. — Congestion cérébro-méningée intense, commencement de péri-encéphalite, délire, convulsions, mort sans coma.

La femme M...., âgée de 73 ans, entre le 23 novembre à la Salpêtrière.

Elle vient de Beaujon; rien sur le certificat, ne dit presque rien; s'agite, se convulsionne, grimaces, contorsions, parait en

tendre les questions; intelligence nulle d'ailleurs, pouls petit, accéléré par moments, peau chaude, convulsions surtout de la face, signes de la congestion, boit *difficilement*.

Mort sans coma le 4 décembre avec 2 vésicatoires aux cuisses.

Autopsie le 5 (30 heures après). Crâne normal, sinus engorgés, injection considérable des membranes, peu de sérosité, les membranes arrachées montrent leur face interne rouge, framboisée, garnies de vaisseaux fins extrêmement nombreux; au fond des anfractuosités, injections nombreuses et sérosité *très*-sanguinolente. Sur le dos des hémisphères opacité et épaississement de l'arachnoïde. Les phénomènes sont moins marqués en avant qu'en arrière.

Hémisphère droit.	490
» gauche.	500
Cervelet.	175
	1165

La substance grise superficielle est très-molle et colle presque aux doigts.

A la coupe : *congestion intense et généralisée de tout l'encéphale*, la substance blanche est rosée et opaque, rose foncé, les corps striés sont également rosés dans leurs parties grises, nombreuses stries rouges.

Congestion énorme du cervelet et de la moëlle allongée.

On ne nous objectera pas l'insuffisance de preuves, touchant la congestion. Ce n'est pas sur le volume des veines de la pie-mère que nous pouvons nous appuyer; mais sur l'injection vive de la surface même des circonvolutions, injection bien incapable d'avoir produit des phénomènes de compression, mais ayant causé le délire et l'agitation furieuse de la malade ; du reste, l'existence du processus inflammatoire à ses débuts, ne laisse aucun doute sur l'existence de la congestion.

La *méningo-encéphalite chronique*, la paralysie générale, doit nous arrêter un instant. Aussi bien, je manquerais à

la vérité comme aux convenances, en n'indiquant pas le rôle considérable que mon savant maître, M. Baillarger, fait jouer aux congestions dans la production de cette maladie[1]. Elle est pour lui d'ordre congestif au premier chef: ce sont des hypérémies successives qui préparent et créent peu à peu, chez les sujets prédisposés, l'altération organique du cerveau et des méninges. Et ces congestions se caractérisent soit par du délire, soit par des étourdissements et des phénomènes apoplectiques, soit par des paralysies.

En premier lieu, ces faits sont incontestables; quelle en est la première cause? est-ce la congestion? Pour l'apoplexie et les paralysies, nous ne le pensons pas, d'après les prémisses de ce travail. Il nous paraît beaucoup plus simple et vrai, de rattacher ces phénomènes aux altérations mêmes de la substance nerveuse, altération ayant quelque analogie avec celle du ramollissement, et rendant parfaitement compte des phénomènes. Quant

[1] Qu'il me soit permis de rappeler en passant, un fait trop négligé par la plupart des auteurs de monographies récentes sur la paralysie générale. M. Baillarger et moi avons été des premiers en France à signaler la véritable altération de la paralysie générale. Depuis longtemps il avait remarqué, que l'on peut dans certains cas gratter et dépouiller la substance grise des lobes antérieurs chez les paralytiques: la couche corticale ainsi enlevée, la substance blanche apparaît sous forme de crêtes résistantes et élastiques. Sur les indications de mon savant maître, j'ai recherché la fréquence de cette altération, elle s'est rencontrée 11 fois sur 12 autopsies. «Quant à la nature de cette lésion, disais-je, l'examen microscopique a révélé l'existence d'une prolifération des éléments du tissu conjonctif, des corps amyloïdes, un état congestif et athéromateux des capillaires, en un mot, les éléments constitutifs de la sclérose.» Nous avons constaté ainsi, sans généraliser, il est vrai, l'encéphalite hyperplastique, poussée dans certains cas jusqu'à la sclérose véritable : j'ai présenté cette année là à la société anatomique plusieurs cerveaux ainsi préparés. M. Vulpian, dans un cours de cette année n'a pas manqué à son habitude, de rendre à chacun la part qui lui est due. J'ajoute qu'il avait bien voulu contrôler l'examen microscopique (Voy. A. Regnard, sur une nouvelle lésion du cerveau dans la paralysie générale, *in* Annales médico-physiologiques 1865).

au délire, c'est différent, et nous le regardons volontiers comme lié à la congestion. Seulement, voici comment les faits s'enchaînent : excitation intellectuelle, irritation des éléments nerveux (premier stade de l'inflammation), et *consécutivement*, quoique très-vite, congestion.

Cette théorie nouvelle de l'inflammation, vaguement indiquée par Broussais, entrevue et signalée par M. le professeur Küss[1], cette théorie, vulgarisée et fécondée par M. Virchow, concorde parfaitement avec les idées de M. Baillarger à cet égard. Seulement, les phénomènes de congestion ne créent pas, en thèse générale, la maladie; ils coïncident et concordent avec son développement qu'ils éclairent.

D'autre part, il est possible que certaines congestions primitives, en se renouvelant, amènent une irritation peu à peu assez considérable pour se transformer en inflammation. Mais, qu'on veuille bien le remarquer, il s'agit de congestions ne faisant pas partie, comme dans la théorie ancienne, du processus inflammatoire en tant que phénomène primitif. Seulement elles peuvent provoquer ce processus dans certains cas.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits ; pas plus que sur le délire si spécial et si remarquable de ces congestions de l'encéphalite subaiguë. Il a pour caractéristique, comme on sait, les idées de grandeur, d'ambition, de richesses. Les malades se croient empereurs, académiciens, millionnaires, ils se trouvent beaux, bien faits; leur barbe est d'or, leurs loques sont de la pourpre et, joyeusement assis sur leurs chaises percées, ils vous parlent de leur voiture et de la livrée qui les attend à la porte. Sujet bien propre à exercer la pénétration des philosophes platoniciens, que ce rapport entre les idées de gloire et de bien-être, et l'afflux, au milieu des cellules nerveuses excitées, d'un sang rutilant et abondamment renouvelé !

[1] De l'Inflammation. Strasbourg, 1845.

C. *Les toxemies* se présentent en troisième lieu comme ordre de fréquence et d'importance. Nous savons qu'il y a ici un élément à dégager : l'élément toxique, en lui-même et son action directe sur les éléments nerveux. Par exemple, on cherchera en vain dans ce paragraphe *l'urémie* ou *l'urinèmie*, parce qu'il s'agit là d'une action toxique pure, sans phénomènes congestifs. Mais nous avons à noter un certain nombre de toxémies où ces phénomènes jouent un rôle important, capital dans certains cas.

La *fièvre*, d'abord. On sait enfin à quoi s'en tenir sur cet état morbide. Les derniers travaux de Billroth et d'Otto Weber surtout, travaux dont on peut trouver l'analyse exacte dans la thèse d'un de mes élèves, M. le docteur Béal, ont définitivement éclairci ce grand et antique problème. La fièvre est une toxémie due à la pénétration dans le sang de substances pyrogènes (liquides inflammatoires, sérosité, pus, miasmes, etc.). Elle consiste essentiellement dans l'éxagération des oxydations, d'où augmentation de la chaleur animale, accélération du pouls.

Or, par le seul fait de cette accélération, la circulation du cerveau, comme celle de tous les organes, est activée. C'est à cette simple suractivité, à cette hypérémie, en somme, qu'il faut rapporter le délire des fièvres les moins compliquées, telles que celles de la pneumonie, par exemple. L'augmentation de la température du sang doit jouer aussi un rôle dans la production des phénomènes.

Les *maladies infectieuses aiguës*, dites fièvres typhoïdes, fièvres exanthématiques, présentent beaucoup plus souvent de l'anémie que de l'hypérémie cérébrale. Dans ce dernier cas, il ne me paraît nullement nécessaire d'aller chercher des paralysies vaso-motrices que rien ne démontre : la théorie vaso-motrice de la fièvre a fait son temps, malgré le talent et le profond savoir de M. Traube. L'hypérémie est de même ordre ici que dans la

fièvre des inflammations, par exemple. De plus, la nature plus toxique du miasme explique l'intensité de la congestion : c'est une action irritante directe sur le cerveau.

La *malaria* cause beaucoup plus souvent des anémies cérébrales. Cependant, les manifestations de ce miasme sont tellement nombreuses, étranges et disparates, qu'il n'y a pas à s'étonner de le voir produire quelquefois des congestions (*fièvre pernicieuse delirante*). On n'a pas insisté sur ce fait, ni sur bien d'autres sur lesquels nous attirons la discussion dans ce travail ; mais il est manifeste que la simple accélération du cours du sang dans la fièvre, suffit à produire la suractivité, l'hypérémie cérébrales.

L'*introduction dans le sang de certaines substances, opium, alcool, belladone*, etc., amène aussi la congestion du cerveau, telle que nous la comprenons, c'est-à-dire avec suractivité circulatoire, délire, etc. Pour *l'opium*, les expériences de M. Hammond, rapportées plus haut, ne laissent aucun doute sur son action stimulante *à doses modérées* (à haute dose, c'est le contraire). Le fait suivant est, sous ce rapport, très-remarquable.

Observation IX[1]. — Fièvre pernicieuse comateuse; l'opium dissipe les accidents, guérison.

Une femme de distinction fut prise à 4 heures du soir d'une attaque de fièvre intermittente. La nuit se passa au milieu des nausées et des vomissements. Une petite dose de tartre stibié ne changea guère la scène. La seconde nuit, la fièvre revint à la même heure, et la malade tomba bientôt sans parole et sans connaissance. Hoffmann, de Munster, appelé, trouva la malade dans la stupeur. Le pouls était petit et irrégulier, il s'agissait d'une fièvre intermittente comateuse.

Hoffmann n'ayant pas confiance dans les médicaments usités en pareil cas, dans les stimulants qu'il avait toujours em-

[1] Wirtenson's. Mémoirs on opium. Cité par H. Jones, p. 75.

ployé sans succès, suivit une méthode toute différente. Il choisit l'opium. Il introduisit dans la bouche de la malade trente-cinq gouttes de laudanum. En quelques minutes le pouls se développa, la respiration devint plus libre, et en moins d'une demi-heure la léthargie fut dissipée et le danger conjuré. La parole et l'intelligence étaient revenues peu à peu.

Le lendemain, du quinquina administré fut vomi; l'accès revint avec les mêmes symptômes alarmants. On donna le laudanum avec le même succès.

Le troisième jour, même intolérance pour le quinquina. On appréhendait un nouvel accès et on imagina de donner le laudanum une heure avant son début. L'accès eut lieu, mais la stupeur et les symptômes alarmants furent supprimés. La malade put ensuite prendre du quinquina et guérit.

Il s'agissait dans ce cas d'une anémie cérébrale : l'opium ranima la circulation en train de s'éteindre. Quant à l'action intime de cette substance, elle s'exerce positivement sur la circulation même et non sur les éléments nerveux. Et même lorsque survient le coma, dans l'administration de fortes doses, il est consécutif à la gêne de la respiration.

Maintenant, quel est le mécanisme de l'hypérémie par l'opium ? Nous ne voulons pas entrer ici dans la discussion du mécanisme intime, pas plus pour cette substance que pour ses congénères. Il y a là des problèmes extrêmement complexes, et qu'on est en train seulement d'élucider; Nous ne voudrions les aborder que les mains pleines de faits et d'expériences. En ce qui concerne l'opium, rappelons simplement que son action ne s'exerce pas le moins du monde par l'intermédiaire du cœur. Les vaisseaux sont impressionnés, soit directement, soit par l'intermédiaire du centre excito-moteur de la moëlle.

Nous en dirons autant de la *belladone*; à doses thérapeutiques et même à doses toxiques modérées, elle pro-

duit une hypérémie cérébrale manifeste. Les principales manifestations consistent, comme on sait, dans un délire intense, accompagné d'hallucinations. On trouvera sur l'action de ce médicament des renseignements complets dans la remarquable thèse de notre collègue et ami, M. le docteur Meuriot [1]. Que la circulation locale puisse être activée par l'augmentation de la contractilité artérielle, cela est possible ; mais ce que l'on constate, en somme, au bout d'un temps assez court, c'est la dilatation de ces vaisseaux, permettant l'afflux d'une plus grande quantité de sang à la fois. Le *datura*, la *jusquiame*, le *haschich* produisent des effets analogues.

L'*alcool* à doses modérées amène une excitation de la circulation cérébrale, bientôt remplacée par une stase et des phénomènes comateux. Mais ce dernier état est précédé, sans nul doute, d'une hypérémie active, coïncidant avec les phénomènes de délire et d'excitation.

Le *thé et le café* sont bien connus pour leur action bienfaisante et les effets stimulants qu'ils exercent, en particulier sur l'intelligence engourdie. Si le sommeil, comme cela est prouvé, coïncide avec l'anémie cérébrale, l'expérience et le raisonnement s'accordent pour reconnaître dans le thé et le café des excitants de la circulation du cerveau. Chacun sait comment ils provoquent l'insomnie, et quels services ils rendent au travailleur pressé de poursuivre jusqu'à une heure avancée de la nuit l'achèvement de ses recherches.

Les irritations périphériques diverses peuvent être des causes de congestion cérébrale. Il s'agit dans la plupart des cas que nous allons énumérer, de dilatations ou paralysies réflexes des vaisseaux, que cette paralysie ait lieu par anémie du centre vaso-moteur de la moëlle (Brown-

[1] De la méthode physiologique en thérapeutique et de ses applications à l'étude de la belladone, thèse 1868.

Sequard), ou par l'excitation des nerfs modérateurs (de la contraction).

Les lésions étendues de la peau, dans les *brûlures*, les *maladies à éruption* sont dans ce cas. Les éxanthèmes de la variole, de la scarlatine, de la rougeole peuvent occasionner des congestions cérébrales de cet ordre. Voici un exemple de ce genre d'hypérémies :

Observation X[1]. — Brûlure étendue, délire, congestion cérébrale.

J. R...., du sexe masculin, âgé de 16 ans. Brulure au 3e degré, le 11 novembre, de la partie inférieure de l'abdomen, de la partie supérieure et interne des cuisses et des organes génitaux. Pouls faible, respiration lente, douleur la nuit. Le 13, une éruption érythémateuse apparait; l'abdomen a l'aspect scarlatiniforme; la langue est même semblable à celle qu'on observe dans cette maladie. Pendant deux nuits, délire intense. Le 15 il succombe; la sensibilité a persisté jusqu'à la mort.

A l'autopsie, extravasation de sang sous le cuir chevelu, entre la dure-mère et le crâne, toutes les membranes sont congestionnées. Etat sablé de la substance blanche; le poumon et tous les viscères sont congestionnés.

Ce serait ici le lieu d'indiquer la *dentition*, la *digestion* en activité dans certains cas, si nous ne pensions qu'il s'agit le plus souvent d'anémies avec leurs caractères habituels, étourdissements, convulsions, etc.

En dehors des causes que nous venons de signaler, celles que l'on invoque encore, consistent dans cette étiologie banale qu'on retrouve à propos de toute maladie. Il s'agit toujours de vues de l'esprit, portant avec elles toutes les apparences de la réalité : au fond, rien de sérieux, rien d'étudié.

L'insolation nous en fournit une preuve flagrante. Que de fois ne l'a-t-on pas présentée et ne la présente-t-on pas

[1] H. Jones (voy. plus haut).

encore comme un type de congestion cérébrale, avec les trois fameuses observations de M. Andral. Or, il se trouve que c'est tout autre chose. M. Aitken, la décrit comme une affection à part, entre l'épilepsie et la folie. Et pourtant on n'accusera pas cet auteur de partialité dans cette affaire; car il est de ceux qui font entrer carrément l'idée de compression dans leur définition de l'apoplexie. Cependant d'après les observations de plusieurs chirurgiens, dans l'Inde, il établit la véritable nature de l'insolation. La mort est dans l'immense majorité des cas, le résultat de l'*asphyxie* : le malade meurt par le poumon, non par le cerveau. Nous savons d'autre part que celui-ci est plutôt anémié dans l'asphyxie. C'est ce que confirment les chirurgiens militaires cités par M. Aitken ; le cerveau, disent-ils, est extrêmement peu congestionné, et la congestion quand elle existe, paraît *secondaire* à la gène de la circulation pulmonaire. Dans le cas de mort rapide, c'est la syncope qui la produit. Dans la dernière édition de son livre, M. Niemeyer supprime également l'insolation du cadre de l'hypérémie cérébrale.

Que dire après cela de l'action du *chaud* et du *froid*? Les phénomènes sont extrêmement complexes ; car il ne s'agit pas de l'action immédiate sur les vaisseaux de l'encéphale. Il y a surtout à considérer ceux de la peau, son irritation, les phénomènes réflexes qui peuvent en résulter, etc.

Pour le *froid*, on peut admettre qu'à un degré modéré, il amène une suractivité centrale n'ayant d'ailleurs, rien de pathologique. Mais le froid excessif et prolongé produit assurément, non pas la congestion, mais l'anémie du cerveau. Et ici nous nous séparons à regret de M. Hammond, d'après lequel il s'agirait d'une congestion intense, coïncidant avec un véritable coma. Nullement : c'est le sommeil, le véritable sommeil qui s'empare des individus sur le plateau des hautes montagnes, ou dans les steppes

glacées du nord, sommeil auquel succède au bout d'un temps variable un état comateux, syncopal (je joins à dessein ces deux mots). Et en dernière analyse la mort arrive par la coagulation de la myosine et l'affaiblissement jusqu'à la cessation, des battements de cœur. Dans des autopsies très-intéressantes faites par Ogston[1], les membranes du cerveau, sa surface et les sinus présentèrent plutôt une diminution qu'une augmentation de la quantité du sang.

Du reste il se joint le plus souvent dans les cas de mort par le froid, comme dans l'insolation, des causes adjuvantes qui sont surtout la mauvaise alimentation, la misère, la débilité antérieure. Nul doute que ces malheureux qu'on trouve souvent morts dans la neige à la porte des Workhouses à Londres, ne succombent plutôt à l'inanition qui les laisse sans défense contre les intempéries du climat. « Aussi, dit M. Ch. Martins, pour réagir contre le froid, l'expérience est d'accord avec la physiologie pour prouver que la jeunesse, une bonne alimentation, l'exercice musculaire et l'énergie morale sont les moyens par lesquels l'homme peut combattre et vaincre un des plus terribles ennemis contre lesquels il ait à lutter sur la terre[2]. »

Quant à l'influence de la *chaleur*, on peut se reporter à ce que nous avons dit de l'insolation, où les circonstances d'élévation de température la plus considérable, se trouvent réalisées. Ces étourdissements, ces vertiges, qui frappent souvent les individus amoncelés dans des salles fortement chauffées tiennent à des anémies cérébrales, à des syncopes et non à des congestions.

Les tumeurs du cerveau déterminent des phénomènes

[1] *On the morbid appearence in Death by cold. Britisch and foreign medico-chirurg. review,* 1855.

[2] Des conditions subjectives qui modifient la sensation du froid. *Journal* de Brown-Séquard 1860, p. 597.

de compression, c'est-à-dire, d'*anémie* par obstruction momentanée des vaisseaux. Les embolies ont plutôt à faire avec les stases.

Nous mentionnons pour mémoire la *pléthore*, l'*hypertrophie* même simple du cœur, la gène de la circulation dans l'aorte abdominale, la suppression des flux normaux ou habituels, toutes causes banales et invoquées à tort et à travers sans un semblant de raison. Quant aux *fluxions* des stahliens et autres animistes, nous tenons seulement à faire voir que nous les passons à dessein : cela ne se discute plus.

§ 2. *Des Stases.*

Notre tâche est bien simplifiée. Dans un traité didactique, nous pourrions au besoin supprimer leur histoire et la renvoyer à celle de l'anémie. Nous avons assez insisté là-dessus et montré que c'est le défaut d'oxigène, la *nature* du sang veineux et non pas sa *quantité* qui cause les phénomènes caractéristiques. Aussi serons-nous brefs sur ce point.

Nous retrouvons ici encore, une étiologie banale, dans laquelle il faut opérer un triage. Ainsi, la *compression des vaisseaux du cou* ne produit pas aussi régulièrement qu'on le croit la congestion passive du cerveau. Nous savons ce qu'il faut penser de la pendaison et de la strangulation. Cela vient de ce que la veine jugulaire interne échappe à la constriction. Même dans le cas de tumeur du cou, les phénomènes d'hypérémie encéphalique sont très-rares bien qu'on les cite avec ensemble dans tous les livres. En y regardant de près, on voit que les auteurs de monographies sur ces tumeurs, citent la compression des veines jugulaires, comme amenant leur distension, et puis, c'est tout. L'un d'eux rapporte le fait d'une hémorrhagie cérébrale consécutive; la chose est à la rigueur possible, mais

exceptionnelle. Cela se comprend si l'on songe d'une part que les veines jugulaires internes ne sont pas seules comprimées d'ordinaire ; les carotides le sont en même temps. Du reste la face est donnée souvent comme vultueuse, sans que l'on indique de phénomènes cérébraux marqués, toujours comme dans la strangulation. Les phénomènes d'assoupissement et d'apoplexie, rapportés par les auteurs sont dûs bien plutôt à la compression des *carotides* qu'à celle des jugulaires, à l'anémie.

Les *altérations valvulaires du cœur droit*, l'*imperméabilité des vaisseaux pulmonaires* dans l'*emphysème*, la pleurésie chronique, etc., sont aussi des causes de stases veineuses dans le cerveau comme dans tous les viscères. Mais les phénomènes ne se prononcent qu'à la dernière extrémité, et même le coma par congestion veineuse encéphalique dans ces cas est extrêmement rare. Tout se borne le plus souvent à de la céphalalgie, des pesanteurs de tête, etc.

Les *efforts énergiques d'expiration*, la *toux*, par exemple, sont évidemment une cause de congestion passive de la tête. Là encore, les phénomènes sont infiniment plus marqués du côté de la face que dans le crâne. La raison en est sans doute dans la structure des sinus qui, restant toujours dilatés, permettent plus facilement l'écoulement du sang, même dans le cas de gène et d'obstruction de la jugulaire, pourvu qu'elle ne soit pas complète.

C'est encore sur place, dans le cerveau même qu'il faut chercher la cause des stases considérables. L'*affaiblissement de la musculature des vaisseaux de l'encéphale* dans certaines toxémies (fièvre typhoïde) etc., est une des principales, surtout lorsqu'il y a en même temps *affaiblissement du cœur* en train de subir quelquefois la dégénérescence graisseuse ; ce qui se rencontre précisément dans ces fièvres.

L'*embolie cérébrale* s'accompagne très-vite d'une congestion qui est surtout veineuse. Il se fait bien de vraies

fluxions collatérales; mais très-rapidement, prédomine la stase dans les veines, surtout par diminution et suppression de la *vis a tergo*. Voilà pourquoi les phénomènes de l'embolie cérébrale sont bien des signes d'anémie, d'anoxémie.

La *thrombose des sinus* (phlébite des anciens auteurs) est une des causes la plus manifeste des congestions veineuses. L'observation suivante en offre un exemple caractéristique.

Observation XI[1]. — Cancer de la face, thrombose des sinus du côté gauche, étourdissements, assoupissement.

F... Constance, 55 ans, meurt le 20 septembre 1862, salle Ste-Cécile 12, à la Salpetrière, service de M. Charcot.

Cette femme. qui présentait une vaste ulcération cancéreuse occupant toute la moitié droite de la face, se levait et marchait dans son dortoir; elle devient agitée trois jours avant sa mort, tombe plusieurs fois, probablement par suite d'étourdissements; puis surviennent de la somnolence, du délire tranquille sans paralysie manifeste, et elle meurt le 20 septembre.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Le sinus latéral gauche est occupé dans les deux tiers de son étendue par un caillot ancien qui le distend; ce caillot non-adhérent aux parois, ramolli au centre, contient de nombreux globules blancs; il se prolonge dans deux veines qui se rendent sur la partie externe du lobe moyen.

Cerveau. Plaque rouge recouvrant la face externe et inférieure du lobe moyen gauche. Au centre de cette plaque rouge, comme ecchymotique, aboutit une veine contenant du sang coagulé ancien, et quelques autres contenant du sang coagulé récemment. La première, à ce niveau, est infiltrée de sang et très-friable. Au dessous, la substance grise injectée, de couleur hortensia, est manifestement ramollie; la substance blanche contient quelques points d'apoplexie capillaire. Rien d'important ailleurs.

[1] Prévost et Cotard, p. 119.

On retrouve bien dans cette observation, tous les signes attribués à la congestion cérébrale ; mais il s'agit de la congestion veineuse, de l'*anoxémie*.

CHAPITRE III.

Signes, diagnostic et traitement.

§ I. *De l'hypérémie cérébrale proprement dite.*

Sous ce nom, nous entendons l'hypérémie fluxionnaire artérielle. L'autre, la stase, sera indiquée plus bas en quelques mots.

L'hypérémie fluxionnaire est, comme nous l'avons vu, la seule qui nous intéresse. Elle ne constitue guère qu'un phénomène surajouté à divers états morbides. Pourtant, dans certains cas de folie, de suractivité mentale, bien que toujours secondaire, elle est à peu près toute la manifestation pathologique.

I. Les *symptômes* doivent être étudiés par rapport aux trois grandes fonctions de l'encéphale.

1° L'*intelligence*. — C'est elle qui est le plus fortement atteinte : le *delire* est le grand signe de l'hypérémie cérébrale. Il s'agit en effet de congestions généralisées, le plus souvent, en rapport avec une suractivité des cellules nerveuses de la substance grise, celles qui président à l'élaboration de la pensée : rien d'étonnant donc à ce que celle-ci soit troublée.

C'est en général un *delire* d'excitation, accompagné de cris, d'agitations, etc. Dans un grand nombre de cas, même en dehors de la paralysie générale, on voit prédominer les idées d'ambition, de richesse et de grandeurs caractéristiques des *manies congestives* de M Baillarger. Nous avons déjà insisté sur cette exubérance, cette sensation trompeuse de bien-être et de fortune coïncidant avec une circulation luxuriante.

«Il y a chez les paralytiques généraux, dit M. Meschede, un degré d'irritation considérable du cerveau qui, se manifestant au début par une turgescence active, une accélération de cours et de l'échange des matériaux nutritifs, fait naître peu à peu une excitation considérable. En même temps que se trouble la motilité, le malade se voit envahi par une sensation de bien-être inconnue, par une joie incomparable, tandis que consumé en secret, l'influx nerveux s'épuise avec la ruine successive des éléments organiques.

«Les foyers de la vie, les organes de la pensée, à la vitalité desquels est liée l'intelligence et dont le concours organique est indispensable au développement des idées, sont dans un état continuel d'excitation et de suractivité. Le mouvement la forme des idées gagnent ainsi en élévation et en puissance : l'idée du moi suit la même progression. Et l'on peut dire que le malade, vivant d'une vie exubérante, ressent toutes les joies possibles de l'existence.... Il sent en lui une puissance et une faculté d'agir illimitées. Intervertissant le rapport réel entre lui et le monde extérieur, le moi grandit et s'élargit et ne connait plus de limites... Les idées qui dormaient dans la mémoire à l'état de simples souhaits, de vagues rêveries, de fantaisies de l'imagination, reparaissent et prennent rapidement une apparence de vie et de réalité. Et quelles que soient du reste les pensées qui surgissent, elles résonnent toujours à l'unisson du ton dominant, à l'unisson des idées de richesse et de grandeur.»

Je n'ajouterai rien à cette page éloquente : il y aurait trop à dire, et je ne puis qu'effleurer le sujet. Qu'on se rappelle aussi les effets de l'*ivresse*, ou plus exactement cet état d'excitation charmante, où la vie apparaît toute rose et sans plis, par le fait d'un vin généreux convenablement supporté. Il y a là, suractivité de la circulation cérébrale, suractivité aussi de la pensée et sensation de

bien-être : comme dans la paralysie générale. Plus d'un homme, plus d'un poëte a dû à cette excitation artificielle des élans et des pages quelquefois sublimes, que sa cervelle abandonnée à elle-même eut été incapable de rencontrer. Mais plus d'un aussi, est mort fou comme Edgard Poë. Car l'excitation prolongée, d'où qu'elle vienne, conduit à la démence : le ressort trop tendu se brise, et la cellule détruite, la vibration s'éteint.

Nous nous rapprochons ainsi de la suractivité simple, de l'*insomnie*. C'est là un des signes les plus certains de l'hypérémie modérée du cerveau. L'insomnie est le prélude ordinaire de la folie, de la manie surtout, des hallucinations et en général des folies à forme d'exaltation. La *manie* elle-même nous paraît se rattacher, dans beaucoup de cas, à une hypérémie notable de la couche grise; de même certaines *hallucinations*. Le temps nous fait défaut, aussi bien que l'espace, — car il faut savoir se limiter — pour traiter ces intéressantes questions : nous nous proposons de les reprendre un jour.

Ajoutons que le *delire* de la congestion n'est pas toujours gai ni ambitieux. Trop intense, il peut coïncider avec une excitation qui enlève en partie au malade, la conscience, d'où l'incohérence complète. D'autre part, dans la *fièvre*, il est le plus souvent pénible, fatigant. Et peut-être y a-t-il lieu de faire intervenir sous ce rapport la *qualité* du sang, qui non-seulement est plus abondant, mais plus chaud, et de plus, altéré par la substance pyrogène.

2° *La sensibilité*. — C'est son exaltation qui prédomine. L'*hyperesthésie* généralisée coïncide le plus souvent avec le délire furieux. La *cephalalgie* existe aussi dans un grand nombre de cas : seulement il est difficile de faire la part qui revient à l'hypérémie et celle appartenant à la lésion cérébrale. Le siége de la céphalalgie n'est pas connu d'ailleurs d'une façon certaine : doit-on le chercher dans

les filets du trijumeau qui vont à la dure-mère, dans les parties excitables du cerveau, ou dans les parois vasculaires elles-mêmes? c'est là une question à l'étude. Récemment du Bois-Reymond et Mollendorf ont voulu expliquer par ce dernier mode les douleurs constituant la migraine.

Les organes des sens présentent aussi des troubles caractérisés surtout par l'excitation et l'irritabilité. Nous avons parlé plus haut des hallucinations. Du côté de l'*œil*, on note en général le *rétrécissement de la pupille*. Dans un travail inédit présenté au concours pour le prix Esquirol, j'ai relaté le résultat de recherches faites sur un certain nombre de paralytiques, dans le service de M. Baillarger. A la première période de cette maladie, période essentiellement active et congestive, j'ai noté l'existence de ce rétrécissement dans l'immense majorité des cas Il en est de même à la période d'excitation de la méningite aigüe.

Faut-il attribuer, avec M. Rouget, cette contraction à la turgescence de l'iris? Notre ami, le docteur Plicque, a fait justice de cette opinion dans une thèse récente et très-remarquable [1]. Y a-t-il alors, paralysie du dilatateur (grand sympathique), ou irritation du sphincter (moteur oculaire commun). Nous pensons, jusqu'à plus ample information, que les deux faits peuvent se rencontrer.

Quant aux éblouissements, aux éclairs, d'une part, quant aux bourdonnements d'oreille, ce sont des phénomènes appartenant bien plutôt à l'anémie cérébrale, ou à la stase veineuse: on peut même les voir dans la simple congestion de la face et des organes des sens, en dehors de toute hypérémie encéphalique. L'ophthalmoscope n'apprend rien, jusqu'ici, en ce qui regarde l'hypérémie cérébrale.

5° *La motilité.* — Il y surtout de l'agitation tenant à la fois au délire, à l'hyperesthésie, à l'insomnie. La paralysie

[1] Voyez Galezowski, sur les altérations de la papille du nerf optique dans les maladies cérébrales. *Union médicale* 1868.

n'appartient, en aucune façon, nous l'avons prouvé, à l'hypérémie artérielle.

Quant aux convulsions, elles nous paraissent devoir être écartées également. Un fait incontestable, c'est leur coïncidence dans l'immense majorité des cas avec l'anémie cérébrale. Maintenant, l'anémie s'étend-elle dans ce cas là au bulbe et à la protubérance, comme le veulent Kussmaul et Tenner: y a-t-il, au contraire, suivant l'opinion de Schrœder van der Kolk, afflux de sang artériel dans ces parties, ou excitation par le sang veineux chargé d'acide carbonique, comme le veut M. Brown-Sequard? voilà ce qu'il est difficile de déterminer. Seulement d'une façon générale, c'est à l'anémie ou à la stase veineuse que doivent être rattachées les convulsions, et non à l'hypérémie artérielle dont nous esquissons le tableau.

Voilà quelles sont les manifestations du phénomène hypérémie cérébrale. Nous n'avons rien à ajouter: les autres signes appartiennent à la maladie quelconque, à l'état anormal qui lui donnent naissance. Les *vomissements*, que l'on peut rencontrer, appartiennent aussi le plus souvent à l'anémie. Ajoutons cependant que les yeux sont d'ordinaire injectés, brillants, la face animée ; en un mot, l'aspect du malade concorde parfaitement avec l'exubérance des idées et des sensations.

II. Le *diagnostic* de la congestion cérébrale envisagée au vrai point de vue, telle que nous venons de la décrire, nous paraît extrêmement simple. On a dit et répété dans ces derniers temps que ses phénomènes étaient identiques à ceux de l'anémie. Pour la stase veineuse, oui, et encore il y a moyen de la reconnaître. Pour l'état auquel on doit seul réserver le nom de congestion cérébrale, non. Et sous ce rapport, il est absolument inutile d'aller rechercher je ne sais quel aphorisme d'Hippocrate où il est dit que le spasme et la convulsion sont engendrés à la fois par le vide et par le trop plein. Il s'agit ici de phénomènes d'ex-

citations des trois grandes facultés du système nerveux, phénomènes pouvant se rencontrer dans plusieurs états morbides qu'il serait fastidieux d'énumérer de nouveau. Les spasmes et les convulsions n'ont absolument rien à y voir.

On a dit que l'anémie pouvait faire naître le délire. L'anémie générale, soit: par excitation du cerveau du fait d'un sang anormal, pauvre en globules. Au milieu des fièvres graves, dans l'inanition, on peut observer du délire. Mais d'abord l'état général, l'aspect du malade est absolument dissemblable: c'est ici la face pâle, le teint terreux, les lèvres sèches et collantes des adynamiques, des cachectiques, au lieu du visage animé, des yeux brillants du délire hypérémique. Puis il s'agit le plus souvent d'un véritable *subdélirium*, de mussitation; j'accorde qu'il peut y avoir des phénomènes d'excitation, mais essentiellement fugaces. Enfin, on rencontre très-souvent dans ce cas, des défaillances, des syncopes et surtout des convulsions qui ne laissent aucun doute sur la réalité d'un délire anémique.

Le *delirium tremens* se rapproche par quelques points du délire de la congestion cérébrale. Celle-ci peut coexister d'ailleurs. Mais il y a quelque chose de particulier; l'imprégnation, l'influence de l'alcool lui-même. Et l'on sait très-bien que les idées dans cette forme de délire, sont horriblement tristes et effrayantes. Les malades ne voient que fantômes, cimetières et enterrements : des animaux plus ou moins réels ou apocalyptiques courent sur le lit et grimpent en s'enfuyant le long des rideaux, et l'on voit souvent ces malheureux saisis d'une terreur folle, chercher à se précipiter par les fenêtres ou s'arracher la vie par tout autre moyen à leur portée.

III. La fin de la médecine est assurément la guérison des maladies, je dis la guérison, non le traitement; car il est tel cas où l'inaction et la surveillance constituent la

meilleure des thérapeutiques. C'est pourquoi le véritable devoir du médecin ne consiste pas à se lancer dans un empirisme dégoutant, où il sera toujours vaincu d'ailleurs par les bonnes femmes et les charlatans. Il doit chercher à connaître la maladie ; et en somme la thérapeutique n'est que le complément, le corollaire pour ainsi dire de la pathologie. M. le professeur Sée l'a compris ainsi. Et en cherchant avant tout à faire connaître à son auditoire la nature et la physiologie des maladies, il a restitué son ancien éclat à la chaire de thérapeutique amoindrie par ses prédécesseurs immédiats.

Pour ce qui nous regarde, nous estimons avoir suffisamment fait avancer la question au point de vue pratique, si nous avons débrouillé quelque peu le chaos de la congestion cérébrale. Nous sommes, en effet, en présence d'une suractivité de la circulation ; il ne s'agit plus ni de pression ni d'œdème. Il faut diminuer l'afflux sanguin.

La *saignée* apparaît en première ligne. Préconisée à outrance par une école dont le chef est un des plus grand noms dont s'honore la médecine française, elle a été depuis dédaignée outre mesure. Si la saignée n'agit réellement que d'une façon accessoire dans l'inflammation telle qu'il faut la comprendre actuellement, elle doit être évidemment efficace dans les congestions: et de fait elle l'est souvent. On l'a trop négligée, croyons-nous, dans le traitement du délire aiguë (méningo-encéphalite aiguë) et de la manie, par exemple ; et cela sous l'empire d'idées fausses touchant la nature de ces affections. C'est là que se trouve sa grande indication : et l'application de ventouses à la nuque de manière à tirer 300 grammes de sang et plus, nous paraît d'une grande utilité. Les mécomptes de ce mode de traitement dans les soi-disant congestions, viennent de ce que l'on prend pour telles des hémorrhagies, des ramollissements, surtout des anémies cérébrales qui réclament en effet des moyens différents. D'autres

part, elle n'est guère praticable dans les toxémies. Dans la première période de la paralysie générale, les ventouses scarifiées, les ventouses sèches poussées jusqu'à l'ecchymose et répétées de temps en temps, produisent d'excellents effets.

Les *purgatifs* agissent d'une façon analogue et ne doivent pas être négligés. Les drastiques répétés peuvent certainement produire un effet déplorable, à la longue, par la déperdition d'albumine qu'ils entraînent. Mais employés de temps en temps, ils sont utiles, et constituent même un des meilleurs moyens de traitement. Il me semble qu'il y aurait lieu de les essayer même dans l'insomnie. Quoiqu'il en soit de la dérivation et de la révulsion, et des idées ridicules que ces mots rappellent, la congestion considérable de toute une partie de l'intestin peut assurément diminuer l'afflux du sang au cerveau et dans les autres viscères.

Je n'en dirai pas de même des vésicatoires et des sinapismes. Autant ces derniers sont excellents dans le coma, les convulsions et l'apoplexie en général, autant ils me paraissent peu de mise ici. L'expérience ne milite pas en faveur de leur emploi : et je craindrais plutôt la possibilité d'une action analogue à celle des brûlures : une paralysie réflexe, une dilatation plus grande des vaisseaux du cerveau. Peut-être est-ce là le mode d'action réelle du sinapisme dans l'apoplexie et l'anémie cérébrale.

Parmi les médicaments *cardiaques* (classification de M. Sée), la *digitale* qui augmente la pression artérielle est assurément contre-indiquée. On l'a employée pourtant et à haute dose, dans le *delirium tremens* sous prétexte d'une action sédative spéciale sur le système nerveux (?) Pas de résultats bien manifestes dans le délire aigu, à moins de combiner son usage avec celui de l'opium.

Le *tartre stibié* agit trop énergiquement, il est trop dépressif, et puis les circonstances déterminantes de la congestion rendent son emploi impossible et dangereux.

Il n'en est pas de même du *sulfate de quinine*. Il diminue les battements du cœur, la pression vasculaire et en général, tend à *anémier* les parties. Voilà ce que l'on n'a pas assez remarqué : les phénomènes de vertiges, bourdonnements d'oreille etc., ne sont pas des signes de congestion. J'admets bien, du reste, l'action particulière de cette substance sur le système nerveux ; mais c'est encore une action sédative, surtout au point de vue de la douleur. Il me semble donc qu'il y aurait lieu d'essayer, sur une plus grande échelle, le sulfate de quinine dans la congestion cérébrale fluxionnaire, bien entendu. Je l'ai vu d'ailleurs employé avec succès par M. Baillarger dans le délire aigu.

L'*opium* donné à forte dose, produit la contraction des vaisseaux, la diminution de l'afflux sanguin, ainsi que l'ont prouvé les expériences de M. Hammond : c'est ainsi qu'il cause le sommeil, contrairement à ce qui passe lorsque le médicament est donné à faible dose. Mais il ne faut pas hésiter sur la quantité : l'on sait que dans le *delirium tremens* il fait quelquefois merveille. L'administration simultanée de la digitale et de l'opium (20 gouttes de teinture de digitale, 40 et 60 gouttes de laudanum par jour) paraît produire des effets satisfaisants.

Le *bromure de potassium* est assurément une des substances sur lesquels on peut fonder les plus grandes espérances. C'est un constricteur des vaisseaux, le type des médicaments *vasculaires* de M. Sée : il agit directement sur eux et non par l'intermédiaire du cœur. M. Hammond, dans ses expériences, l'a constamment vu amener la diminution de la circulation cérébrale, la disparition des phénomènes de l'hypérémie. C'est dans le délire aigu, les hallucinations, la manie peut-être qu'on devrait essayer son influence : bien plutôt que dans les névroses où les résultats ne paraissent pas merveilleux jusqu'ici. On en donne 0,5 à 1,50 par jour.

L'eau *froide glacée* en permanence, les douches froides sur la tête, combinée avec les bains chauds, ne doivent pas non plus être négligés. Le bain chaud prolongé est un des meilleurs calmants de la manie.

J'ai vu sortir de la Salpétrière des femmes atteintes des manies les plus furieuses, guéries au bout de trois mois par l'emploi des bains prolongés; des bains de 4 et 5 h. tous les jours. M. Baillarger nous faisait remarquer à ce sujet l'erreur énorme du public et d'un certain nombre de médecins qui croiraient tuer leurs malades avec un pareil système. Il est probable que dans ce cas, l'anémie relative survient au cerveau par suite de la distension des vaisseaux de la peau.

§ 2. *De la stase sanguine dans l'encéphale.*

C'est, à peu de chose près, l'histoire de l'ischémie cérébrale qu'il nous faudrait tracer ici. Or, nous trouvons la tache entreprise assez rude, pour n'être pas tenté en ce moment de faire, après l'histoire complète de la congestion, celle de l'anémie du cerveau. Nous esquisserons à grands coups, les principaux traits, en insistant principalement sur les phénomènes appartenant en propre à la stase veineuse.

Les phénomènes de l'anémie cérébrale sont en réalité ceux que l'on rapporte communément à la congestion : *apoplexie*, *coma*, *convulsions*, *paralysies*. A un degré moindre, *vertiges*, *éblouissements*, *bourdonnements d'oreille*, *incohérence* dans les idées, délire plutôt tranquille, ressemblant à celui de la démence ; quelquefois de l'agitation, pupille dilatées.

Ce n'est guère que dans la *stase veineuse* par thrombose des sinus, dans celle accompagnant momentanément les embolies, qu'on observe des phénomènes aussi nets. Dans ces cas, où la stase est d'ailleurs plus ou moins circonscrite,

ce sont à proprement parler tous les signes de l'ischémie. Les stases par compression considérable des *veines jugulaires*, par *lésions du cœur droit*, sont de toutes les congestions veineuses les plus caractéristiques. Tout se borne le plus souvent à des vertiges, de la céphalalgie, quelquefois de l'incohérence dans les idées, le tout coïncidant avec une face bouffie, une respiration haletante etc.

Le *diagnostic* de cette forme de congestion se trouve donc ramené à sa plus simple expression. On ne la confondra pas avec l'hypérémie fluxionnaire, et il n'y a pas, je le répète, le moindre rapport : le diagnostic est le même que celui de l'anémie, je n'y reviens pas.

Mais étant donné une anoxémie, il s'agira de reconnaître si elle est due, au manque de sang en totalité (ischémie), ou à la stase veineuse. Dans beaucoup de cas dans les lésions circonscrites, les faits se confondent et n'ont aucun intérêt.

Il n'est pas de même dans les stases généralisées. Allons au fait pratique : il s'agit d'affection du cœur, de compression des jugulaires. Il y a l'aspect de la face, la turgescence des vaisseaux, la cyanose des parties, tous phénomènes n'existant pas dans l'ischémie proprement dite.

Le *traitement* repose sur cette indication. Dans l'ischémie généralisée, comme dans la stase veineuse circonscrite qui l'accompagne souvent, il s'agit de tonifier l'économie et les vaisseaux.

Dans la stase veineuse généralisée et intense, l'indication, c'est l'enlèvement de l'obstacle : chose praticable quelquefois dans les tumeurs du cou. Sinon, il est indiqué de désemplir par une saignée locale, par des sangsues aux apophyses mastoïdes, la circulation générale et encéphalique. D'ailleurs, je le répète, on a très-rarement l'occasion de pourvoir à de véritables accidents de ce genre : et plus on ira, plus on reconnaîtra, je pense, la rareté de ces congestions, en tant que dangereuses, comparativement au nombre considérable des ischémies du cerveau.

RÉSUMÉ.

1. Contrairement à l'opinion de Kellie et d'Abercrombie, le contenu de la cavité crânienne peut varier de quantité : le cerveau peut se congestionner et s'anémier.

2. Aucun mouvement de l'encéphale ne s'accomplit dans le crâne fermé et inextensible. Il n'y a que des changements dans la masse, non dans le volume.

3. L'état de plénitude ou de vacuité des vaisseaux encéphaliques dans les autopsies ne prouve absolument rien quant à l'état de l'organe chez le vivant : la pesanteur fait varier leur contenu en un clin d'œil.

4. Le sommeil, l'anesthésie et l'asphyxie en général, coïncident avec un ralentissement de la circulation de l'encéphale, avec l'anémie et non avec la congestion cérébrale.

5. Le coma, l'apoplexie, les convulsions, les étourdissements, les vertiges et en général tous les signes attribués à la congestion cérébrale sont le fait dans l'immense majorité des cas, de l'anémie, ou d'une destruction de la substance nerveuse.

6. Ils ne dépendent en aucune façon de l'exagération de la pression sur l'encéphale.

7. Cette exagération de pression doit être énorme pour produire ces phénomènes, qui résultent alors non pas de la compression de la substance nerveuse, mais de celle des vaisseaux : de l'anémie.

8. L'hypérémie cérébrale fluxionnaire, artérielle, est la seule qui soit intéressante au point de vue séméiologique : elle ne constitue pas une maladie à part, une entité morbide.

9. On la rencontre surtout dans l'excitation intellectuelle simple, l'insomnie, les hallucinations, la manie, la méningo-encéphalite diffuse, le méningo-encéphalite chronique (paralysie générale) : dans la fièvre, les brulures, etc.

10. Elle se caractérise essentiellement par le délire ; le délire d'excitation, ambitieux, avec cris, vocifération, etc. Puis par l'hypéresthésie, la céphalalgie, l'agitation.

11. Elle peut être traitée avantageusement par les saignées surtout locales, le froid, l'opium à haute dose, le bromure de potassium ; peut-être le sulfate de quinine et la digitale.

12. La stase veineuse détermine, quand elle est considérable, les accidents de l'anoxémie et son histoire se confond à peu près, avec celle de l'anémie cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE.

Sennert. De apoplexia. 1611.

Wepfer. Obs. anat. ex cadaveribus eorum quos sustulit apoplexia. Amstelod. 1681, in-8°.

Willis. Opera omnia. Amstelod., 1682, in-4.

Haller. Elementa phys., t. IV. p. 87. Venetiis, 1766, in-8.

Morgagni. De sed. et caus. morborum. Lovanii, 1766, in-4.

Cotugno. De ischiade nervorum, in thes. dis. de Sandifort, t. II, 1769.

Monro. Observations on nervous system, 1783.

Kortum. De apoplexia nervosa. Gœttingœ, 1785, in-4.

Newbourg. Disc. sur l'apoplexie. Thèse, Paris, 1801.

Kellie. Medico-chirurgical Transaction of Edinburgh, t, I.

Portal. Obs. sur la nature et le traitement de l'apoplexie. Paris, 1811, in-8.

Hartings. Disp. phys. in. de vi contractili vasorum. Edinburgh, 1818.

Bricheteau. Considérations sur l'apoplexie, in journ. complémentaire, t. I, 1818.

Cooke. A treatise on nervous diseases, t. I. London, 1820.

Lallemand. Lettres sur l'encéphale, 1824.

A. L. J. Bayle. Traité des maladies du cerveau, 1826.

Bouillaud. Recherches tendant à prouver que l'inflammation des vaisseaux cérébraux joue un rôle dans l'apoplexie. Mem. de la soc. méd. d'émulation, t. IX, 1826.

Wiedemeyer. Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes und insbesondere über die Bewegung desselben in den Arterien. Hannov., 1828.

Lobstein. Apoplexie nerveuse sans altération appréciable. Arch. gén de médecine, 1830.

Rochoux. Recherches sur l'apoplexie, 1833.

Wilson. On fits and sudden death in connexion with diseases of kidneys. London, med. gaz., 1833.

Abercrombie. Traité des maladies de l'encéphale et de la moëlle. Trad. Gendrin., 1835.

Audral. Clinique médicale, 1835.

Watson. Medical gazet, t. XXVII.

Clutterbruck. Cyclopedia of medicine.

Bright. Guy's hospital reports, n° 1.

Bourgougnon. Sur les mouvements du cerveau. Paris, 1839.

Marshall Hall. Obs. on the prevention and the treatment of apoplexy and hemiplegia. Lancet, 1842.

Magendie. Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien, 1842.

Maignien. Sur les usages du corps thyroïde, in examinateur médical. Paris, 1842.

Ecker. Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarkes. Stuttgart, 1843.

John Simon. On the comparative anatomy of the thyroïd. gland. philosoph. trans., 1844.

Carswell. Cyclopedia of practice medicine, t. IV.

Copland. Dict. of practice med.

Burrows. Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes. Bearbeitet von Posner. Leipzig, 1847.

Racle. Des affections du cerveau dans les maladies générales. Paris, 1848.

Donders. Die Bewegungen des Gehirns. Nederl. Lancet, 1850.

Holland. Chapters on physiology. London, 1852.

Dickson. Essays on Life, sleep, etc. Philadelphia, 1852.

Virchow. Handbuch der spec. Pathol. 1854.

Kirkes. On apoplexy in relation to chronic renal disease. Med. Times and gaz. 1855.

Küssmaul und Tenner. In Moleschott's Untersuchungen, 1857.

Sieveking. Epilepsy and epileptiform Seizures. London, 1858.

Brown-Sequard. Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir. Journal de la physiologie de l'homme, 1858.

Calmeil. Traité des maladies du cerveau, 1858.

Faure. Le chloroforme et l'asphyxie. Arch. de méd., 1858.

Ackermann. Untersuchungen über den Einfluss der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und in den Lungen. Virchow's Archiv., 1858.

Ehrmann. Recherches sur l'anémie cérébrale. Thèse, Strasbourg, 1858.

Moreau (de Tours). La Psychologie morbide. Paris, 1859.

F. Winslow. On obscure diseases of the Brain. London, 1860.

B. Brown. In american Journal of medical science. 1860.

Durham. Physiology of Sleep, in Guis hospital reports, 1860.

Ch. Martins. Des conditions qui modifient la sensation de froid. Journal de Brown-Séquard, 1860.

Baillarger, In Archives cliniques des maladies mentales. 1861, et annales médico-physiologiques, *passim*.

Lancereaux. De la thrombose et de l'embolie cérébrales. Thèses, Paris, 1862.

Schrœder van der Kolk. Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten, auf anatomisch-physiologische Grundlage. Branschweig, 1863.

Eulenburg. Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen, von Hemorrhagia cerebri. Virchow's Archiv, 1863.

Tardieu. Étude médico-légale sur la mort par suffocation et submersion. Annales d'hygiène et de médecine légale, 1863.

H. Jones. Clinical observations ou fonctionnal nervous diseases. London, 1864.

W. Aitken. The science and practice of medicine. London, 1864.

Sansom. Ou the action of anestetics and on the administration of chloroform. Méd. Time and gaz., 1864.

H. Thulié. Étude sur le délire aigu sans lésions. Thèse. Paris, 1865.

Luys. Recherches sur le système nerveux, 1865.

Baillarger et A. Regnard. Sur une nouvelle lésion de la paralysie générale. Annales médico-physiologiques, 1865.

Hammond. On Wakefülness. Philadelphia, 1866.

Galezowsky. Sur les altérations de la papille du nerfs optique dans les maladies cérébrales. Union médicale, 1866.

H. Weber. Ueber das Delirium während der Abnahme acuter Krankheiten. Arch. für wissenschaft. Heilkunde, 1866.

Vulpian. Leçons sur la physiologie du système nerveux, 1866.

Mushet. Observations, ou so-called nervous apoplexy, on congestion of the Brain and serous effusion. British and for. méd. chir. rewiew. 1866.

Prévost et Cotard. Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris, 1866.

Leyden. Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Virchow's Arch. 1866.

P. Bert. Dictionnaire de médecine et de chirurgie. Art. asphyxie, 1866.

M. Perrrin. Dictionnaire encyclopédique, même art. 1867.

Schützenberger et Hecht. Id. art. apoplexie. 1867.

Bouchard. Étude sur l'hémorrhagie cérébrale. 1867.

Charcot. Leçons sur les maladies du cerveau. 1867.

Bachelet. De l'ischémie cérébrale. thèse, 1868.

TABLE DES MATIÈRES.